Rok VI Serla II Kraków Nr 8 (15. IV. 1950)

# PRZEGLĄD LEKARSKI

## DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. I-654/A/110

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.



Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 8 (15. IV. 1950).

# PRZEGLĄD LEKARSKI

Wiktor BROSS, Edward SZCZEKLIK i Stefan KOCZOROWSKI Wrocław

## Zespół niedocukrzenia krwi po wycięciu żołądka

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych.
Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik
i z II Kliniki Chirurgicznej.
Kierownik: Prof. dr W. Bross)

(D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e)

Wycięcie żołądka jest według obecnie przyjętych poglądów postępowaniem wyboru w leczeniu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Powszechnie przyjmuje się, że wynik operacyjny należy uznać za udały, jeżeli po zabiegu nie rozwinie się nawrót choroby wrzodowej. U pewnej jednak części operowanych chorych powstają różnego rodzaju zaburzenia, wśród których doniosłe zwłaszcza znaczenie ma zespół niedocukrzenia krwi. Częstość występowania tego zespołu jest stosunkowo znaczna (5—25%), a ponadto mechanizm jego powstawania mimo wielu badań nie jest ostatecznie wyjaśniony.

Rozporządzając dużym materiałem przypadków operowanych z powodu choroby wrzodowej, przebadaliśmy część naszych chorych w tym kierunku.

### M a t e r i a ł i m e t o d y k a b a d a n i a

Przebadano 27 chorych, którzy przebyli resekcję żołądka. Zabiegu operacyjnego dokonano u 25 chorych z powodu wrzodu żołądka, u 2 chorych z powodu raka żołądka. Spośród 27 chorych było 24 mężczyzn oraz 3 kobiety. W wieku od 30—40 lat było 8 chorych, od 41—50 lat było 13 chorych, od 51—60 lat 4 chorych i od 61—70 lat 2 chorych.

Chorych badano w różnym czasie po zabiegu operacyjnym. I tak w miesiąc po zabiegu przebadano 8 przypadków, w 2 miesiące 1 przypadek, w 3. miesiącu — 5 przypadków, w 2 lata 4 przypadki, w 4 lata — 2 przypadki, w 8 lat — 3 przypadki, w 12 lat — 1 przypadek i w 17 lat — 1 przypadek. Dwa przypadki (20 i 21) były badane dwukrotnie: po raz pierwszy w 1 miesiąc, po raz drugi w 3 miesiące po zabiegu. U chorych oznaczano poza zwykłym badaniem klinicznym krzywą przecukrzenia krwi po doustnym podaniu glukozy (50 g), dożylnym wstrzyknięciu 40% glukozy w ilości 0,33 g na 1 kg wagi ciała, po wstrzyknięciu podskórnym insuliny (1/2 jedn. na kg wagi), adrenaliny 1 ml roztworu 1:1000 podskórnie. Cukier we krwi (metoda Hagedorna i Jensena) oznaczano na czczo w 1/2, 1, 1 1/2, 2, 3 i 4 godz. po podaniu glukozy.

### W y n i k i b a d a ń

Przebadanych chorych podzielono na 3 grupy. Do grupy I zaliczono chorych, u których występowały objawy hipoglikemiczne samoistnie oraz po podaniu glukozy doustnie, do grupy II — chorych z objawami hipoglikemicznymi po podaniu doustnym glukozy; w grupie zaś III umieszczono chorych, którzy nie wykazywali objawów hipoglikemicznych ani samoistnych ani po podaniu doustnym glukozy.

I g r u p a (objawy hipoglikemiczne samoistne) liczyła 8 chorych. U 6 chorych wystąpiły objawy hipoglikemiczne w kilka tygodni do 3 miesięcy po resekcji żołądka. U 2 zaś chorych pojawiły się dość późno, bo w 2 lata i w 12 lat po zabiegu. Utrzymywały się różnie długo i trwały u jednej chorej do 2 lat. Chorzy ci skarżyli się na uczucie silnego osłabienia, nieraz z potami lub z omdlewaniem, na bicie serca, bóle głowy, uczucie głodu, gorąca, drżenie rąk. Wymienione objawy występowały w kilka godzin po spożyciu pokarmów i to zwłaszcza, gdy chorzy wykonywali pracę fizyczną, u kilku zaledwie chorych w pierwszej godzinie po posiłku. W przypadkach, w których objawy opisane zjawiały się w kilka godzin po posiłku ustępowały w ciągu 15 minut, gdy chory spożył jakąś potrawę węglowodanową. Nie wszystkie z opisanych zaburzeń pojawiały się u każdego chorego na raz, lecz przeważnie występowały one częściowo. U wszystkich tych chorych można było wywołać opisywane przez nich dolegliwości (za wyjątkiem chorego 21) po podaniu 50 g glukozy doustnie.

W tej grupie chorych znajdowali się 2 chorzy (20 i 21), u których wystąpiły objawy hipoglikemiczne w 3 miesiące po zabiegu w czasie ich powtórnego badania klinicznego, a którzy nie mieli tych objawów poprzednio, gdy byli poddani po raz pierwszy badaniu klinicznemu w 1 miesiąc po zabiegu.

### Z a c h o w a n i e s i ę k r z y w e j p r z e c u k r z e n i a p o d o u s t n y m p o d a n i u g l u k o z y

Poziom cukru na czczo wahał się od 75—103 mg%. Szczyt krzywej przecukrzenia występował w 30 minut u 4 chorych, w 60 minut u 3 chorych, w 90 minut u 1 chorego, wykazując wahania od 125—239 mg%. Ramię zstępujące krzywej przecukrzenia schodziło łagodnie w połowie przypadków, w drugiej zaś połowie stromo lub bardzo stromo.

Faza hipoglikemiczna rozpoczynała się nieregularnie w 90 minucie (1 przypadek), w 120 minu-

cie (2 przypadki), w 180 minucie (2 przypadki), w 240 minucie (1 przypadek), brak zaś było fazy hipoglikemicznej w 2 przypadkach. Poza tym przedłużenie fazy hipoglikemicznej stwierdzono w 5 przypadkach. Najniższy poziom cukru we krwi wynosił 57 mg%. Objawy kliniczne niedocukrzenia po podaniu glukozy doustnie pojawiały się od 90 do 240 min. w okresie fazy hipoglikemicznej, tak w jej okresie początkowym, w którym wartości cukru były jeszcze w granicach normy, jak w czasie najniższego punktu przecukrzenia, nie wystąpiły zaś w 1 przypadku.

Zachowanie się krzywej przecukrzenia po dożylnym wstrzyknięciu glukozy

Poziom cukru na czczo wynosił od 73—98 mg%. Szczyt krzywej zjawiał się w 30 min. w 7 przypadkach, w 60 minucie w 1 przypadku i wynosił od 131 do 213 mg%. Ramię zstępujące krzywej przecukrzenia przebiegało łagodnie w 6 przypadkach, więcej stromo w 2 przypadkach. Faza hipoglikemiczna przypadała na okres od 60 do 120 minuty (6 przyp.), w 2 przypadkach brak było fazy hipoglikemicznej. Przedłużenie fazy hipoglikemicznej stwierdzono w 5 przypadkach. W żadnym przypadku po dożylnym wstrzyknięciu glukozy nie stwierdzono klinicznych objawów niedocukrzenia.

II grupa obejmowała chorych, u których brak było samoistnych objawów hipoglikemicznych, objawy zaś niedocukrzenia występowały po doustnym podaniu glukozy. W grupie tej było 6 przypadków (w tym 1 przypadek z grupy I, który przy pierwszym badaniu nie miał objawów hipoglikemicznych). Poziom cukru we krwi na czczo wynosił od 73—124 mg%. Szczyt krzywej przecukrzenia wypadał tak po doustnym, jak i po dożylnym podaniu glukozy w 30 min. i tylko w 1 przypadku w 60 min. (po doustnym podaniu glukozy). Wartości jego wahały się od 119 do 258 mg%. Przebieg ramienia zstępującego był stromy tak po doustnym, jak i dożylnym podaniu glukozy. Faza hipoglikemiczna po podaniu doustnym wykazywała pewne zaburzenia, podobnie jak u chorych w grupie I. Objawy kliniczne niedocukrzenia wypadały u chorych, którym podano glukozę doustnie, w 180—240 min. W przypadkach, w których wstrzyknięto glukozę dożylnie stwierdzono również zaburzenie w fazie hipoglikemicznej, jednakowoż bez objawów klinicznych niedocukrzenia. Najniższy poziom cukru spostrzegany w tej grupie wynosił 68 mg%.

III grupa obejmowała 15 chorych (w tym 1 przypadek z grupy I, który przy pierwszym badaniu nie wykazywał objawów hipoglikemicznych). Nie spostrzegano u nich objawów niedocukrzenia ani samoistnych ani też po podaniu glukozy. Poziom cukru we krwi na czczo wahał się od 70 do 111 mg%. Szczyt krzywej przecukrzenia przedstawiał się podobnie, jak w grupie I, a wartości jego wynosiły od 112 do 257 mg%, tak u chorych po glukozie podanej doustnie, jak dożylnie. Ramię zstępujące krzywej przecukrzenia było w większości przypadków strome. Faza hipoglikemiczna rozpoczynała się od 90 do 120 minuty po doustnym podaniu glukozy, przy czym w 8 przypadkach brak było fazy hipoglikemicznej. Po dożylnym zastosowaniu glukozy faza hipoglikemiczna rozpoczynała się od 90 do 120 min.; w 2 przypadkach było jej brak.

W tej więc grupie występowały bardzo nieduże zaburzenia w fazie hipoglikemicznej w przypadkach, w których podawano glukozę doustnie i prawie brak było zaburzeń fazy hipoglikemicznej w przypadkach, w których stosowano glukozę dożylnie.

Krzywe przecukrzenia otrzymane po zastosowaniu adrenaliny i insuliny u chorych z grupy I, II i III potwierdziły wyniki podanych wyżej badań.

Omówienie przypadków

Należy się zastanowić, czy opisane dolegliwości po wycięciu żołądka wywołane są objawami niedocukrzenie krwi. (G l a e s s n e r (1940) uważał, że niedocukrzenie krwi, występujące po przyjęciu posiłku u niektórych chorych nie jest przyczyną wspomnianych objawów klinicznych, które odnosi tenże autor do stanu wprost przeciwnego, a mianowicie do wstrząsu przecukrzeniowego, przebiegającego wśród podobnych objawów; dlatego też polecał on stosowanie małych dawek insuliny przed posiłkami u chorych, którzy wykazywali powyższe objawy. Inni autorowie wyrażali pogląd, że objawy te są wynikiem nagłego mechanicznego rozciągnięcia nieprzygotowanego jelita czczego, stąd też powyższe objawy ujęto pod nazwą szybkiego wyładowania żołądka (dumping syndrome). Wywołanie tych objawów wyłącznie na drodze mechanicznej nie wytrzymuje krytyki w myśl badań B e l l a, który wprowadzając balon do pętli jelita cienkiego, a następnie wydymając go gazem, nie otrzymał powyższych objawów.

Kliniczne objawy niedocukrzenia, które występowały u naszych chorych po wycięciu żołądka, pojawiały się w fazie hipoglikemicznej krzywej przecukrzenia, wywołanej doustnym podaniem glukozy. Na wystąpienie tych objawów nie miał wpływu ani poziom cukru we krwi na czczo, ani wysokość szczytu przecukrzenia, ani też zachowanie się ramienia zstępującego krzywej przecukrzenia. Natomiast, jeśli się uwzględni czasowe współistnienie klinicznych objawów niedocukrzenia z fazą hipoglikemiczną krzywej przecukrzenia we krwi, należało by przyjąć wzajemną zależność tych zjawisk. Zależność tę spostrzegamy w I i II grupie naszych chorych, u których występowały objawy hipoglikemiczne po podaniu doustnym glukozy i u których faza hipoglikemiczna krzywej przecukrzenia wykazywała zaburzenia.

W III grupie badanych, u których brak było objawów klinicznych niedocukrzenia nawet po doustnym podaniu glukozy, zaburzenia fazy hipoglikemicznej były bardzo nieznaczne po obciążeniu doustnym, a nie stwierdzono w ogóle zmian w fazie hipoglikemicznej po obciążeniu dożylnym.

Zachowanie się krzywej przecukrzenia zależne jest w dużym stopniu od układu nerwowego we-

Tablica do pracy W. Bross, E. Szczeklik i Koczorowski: Zespół niedocukrzenia krwi po wycięciu żołądka.

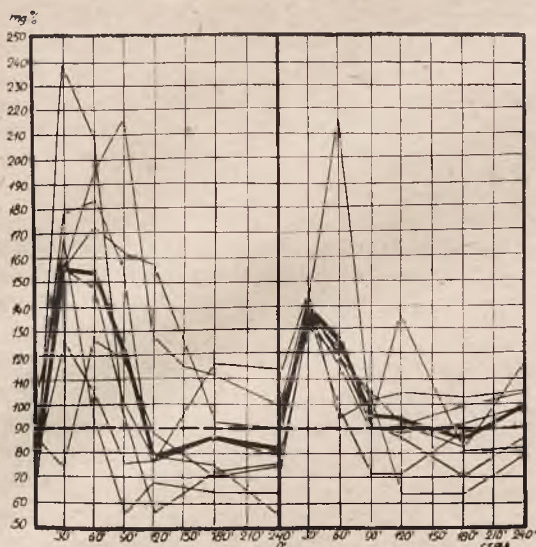



Tabela I.

P r z y p a d k i g r u p y I.

Krzywe przecukrzenia krwi po obciążeniu glukozą doustnym (lewa strona tablicy) i dożylnym (prawa strona tablicy).

——— krzywa pojedyńczego przypadku

━━━ krzywa średniej arytmetycznej wszystkich przypadków tej grupy.

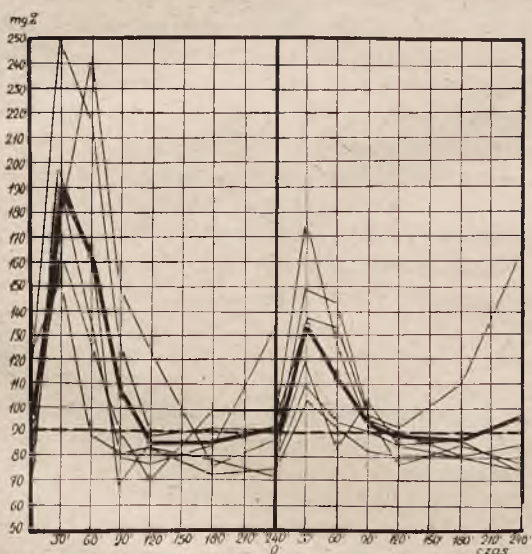



Tabela II.

P r z y p a d k i g r u p y II.

Krzywe przecukrzenia krwi po obciążeniu klukozą doustnym (lewa strona tablicy) i dożylnym (prawa strona tablicy)

——— krzywa pojedynczego przypadku

━━━ krzywa średniej arytmetycznej wszystkich przypadków tej grupy.

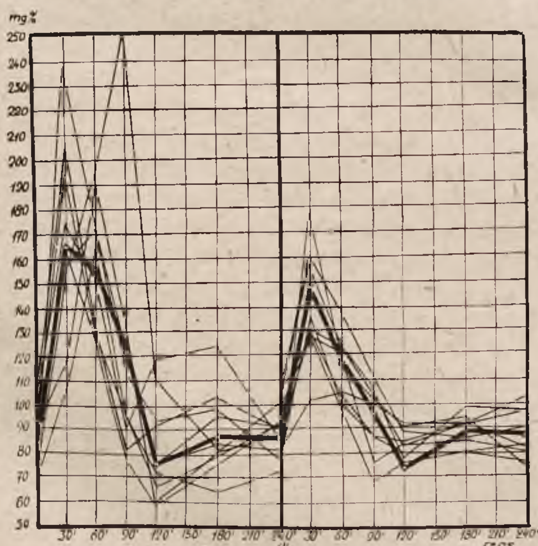



Tabela III.

P r z y p a d k i g r u p y III.

Krzywe przecukrzenia krwi po obciążeniu klukozą doustnym (lewa strona tablicy) i dożylnym (prawa strona tablicy)

——— krzywa pojedynczego przypadku

━━━ krzywa średniej arytmetycznej wszystkich przypadków tej grupy.

getatywnego. Przyjmuje się, że w warunkach prawidłowych ramię wstępujące krzywej przecukrzenia zależy (między innymi) od wzmożonego napięcia układu współczulnego. Ramię zaś zstępujące krzywej przecukrzenia łącznie z fazą hipoglikemiczną wywołane jest odruchowym wydzielaniem insuliny dzięki wzmożonemu napięciu nerwu błędnego. Zaburzenia w fazie hipoglikemicznej u naszych chorych i występujące prawie równocześnie objawy kliniczne niedocukrzenia można by uważać za następowe uszkodzenie nerwu błędnego po zabiegu operacyjnym (S t a u b, Le B a r r e et D e s t r é e i in.).

Należało by wziąć pod uwagę również szybkie opróżnianie się żołądka po wycięciu i związane z tym czynnościowe przeciążenie układu nerwowego wegetatywnego. Stan ten może z biegiem czasu doprowadzić do zmian czynnościowych w tym układzie, które wyrażają się zaburzeniem w glikoregulacji. Za tego rodzaju przypuszczeniem przemawiałoby pojawienie się klinicznych objawów niedocukrzenia u naszych chorych dopiero w pewien czas po wycięciu żołądka. Stałe i dłuższy czas trwające przeciążanie dużą ilością pokarmów węglowodanowych odcinka jelita cienkiego, połączonego z żołądkiem, może z czasem wywołać czynnościowe zaburzenia układu odruchowo regulującego przemianę cukrową. Tak więc hipoteza, według której szybkie opróżnienie żołądka z przyczyny mechanicznej odgrywa rolę w powstawaniu klinicznych objawów niedocukrzenia po wycięciu żołądka mogłaby znaleźć częściowo zastosowanie w tłumaczeniu omawianego zjawiska.

Opróżnianie żołądka zależne jest w dużej mierze od zastosowanego sposobu operacyjnego. Szereg autorów podnosi, że wielkość otworu zespoleniowego pomiędzy żołądkiem i jelitem odgrywa ważną rolę. Z o l l i n g e r, H o e r r (1948), L é g e r (1949) stwierdzili, że większość chorych, u których występowały objawy niedocukrzenia operowana była sposobem Polya, stąd też uważają, że zapobiec można tym objawom przez zakładanie mniejszego otworu zespoleniowego, jak w sposobie Polya-Reichel lub Hoffmeister-Finsterer. Według D e l a n n o y wspomniany zespół objawów nie występuje po wycięciu żołądka sposobem Péana-Rydygiera względnie Billroth I w modyfikacji Schoemakera. W naszym materiale wykonywaliśmy prawie wyłącznie wycięcie żołądka według techniki, opartej zasadniczo na sposobie Polya — Reichel — Hoffmeister — Finsterer. W naszym postępowaniu operacyjnym zwężaliśmy światło żołądka od krzywizny małej o ⅓, a część zwężoną żołądka pokrywaliśmy nieprzeciętą pętlą jelita cienkiego. Wybór najwyższego odcinka pętli zespalającej i przyszycie jej wysoko na krzywiźnie małej zbliża oś żołądka do fizjologicznego jej przebiegu, co ma duży wpływ w zapobieganiu gwałtownemu opróżnianiu żołądka.

Jest rzeczą zastanawiającą, że po dożylnym zastosowaniu glukozy kliniczne objawy niedocukrzenia nie występują, mimo że w przypadkach grupy I i II krzywa przecukrzenia po glukozie, podanej dożylnie, wykazuje odchylenia w fazie hipoglikemicznej, podobnie jak po obciążeniu doustnym. Ze spostrzeżeń naszych wynika, że objawy kliniczne niedocukrzenia są zjawiskiem złożonym, zależnym nie tylko od poziomu cukru we krwi i zaburzeń w układzie nerwowym wegetatywnym. Gdyby bowiem tylko te dwa czynniki warunkowały występowanie objawów hipoglikemicznych, to zarówno po glukozie podanej doustnie, jak dożylnie powinno się stwierdzić objawy niedocukrzenia.

Poza zmianami glikoregulacyjnymi odgrywają prawdopodobnie rolę w powstawaniu objawów hipoglikemicznych czynniki miejscowe żołądkowo-jelitowe. Jedynie bowiem obciążenie glukozą doustnie sprowadza kliniczne objawy niedocukrzenia. Być może, że także zaburzenia w wydzielaniu kwasu solnego, zaburzenia enzymatyczne, hormonalne lub zmiana czynników, biorących udział w odruchu wywołującym przecukrzenie krwi wpływają na powstanie zespołu hipoglikemicznego (Le B a r r e i S t i l l, G i g o n, S o u l a i r a c).

Wyjaśnienie udziału wspomnianych czynników stanowi przedmiot naszych dalszych badań.

## W n i o s k i

1) Zespół hipoglikemiczny, występujący po resekcji żołądka jest zjawiskiem złożonym. Na zespół ten składają się: a) zaburzenia fazy hipoglikemicznej, które pozostają najprawdopodobniej w związku z uszkodzeniem układu nerwowo-wegetatywnego po zabiegu operacyjnym. Mogą one również być następstwem szybkiego przechodzenia pokarmów węglowodanowych z żołądka do jelita i czynnościowego przeciążenia układu nerwowego wegetatywnego, regulującego odruch przecukrzenia; b) zaburzenia miejscowe, żołądkowo-jelitowe, wywołane wycięciem żołądka. Zależą one prawdopodobnie od zmienionych warunków wydzielania żołądkowego i jelitowego wywołanego zabiegiem operacyjnym; 2) wyniki, uzyskane w badaniach kontrolnych u osobników po wycięciu żołądka mają ważne znaczenie praktyczne i społeczne. Pozwolą bowiem wykryć stany, które niewątpliwie zmniejszają stopień zdolności do pracy. Przyczynią się również do stosowania odpowiedniej metody operacyjnej wycięcia żołądka, która zapewni występowanie jak najmniejszej ilości przypadków, wykazujących wspomniany zespół objawów, a w razie wystąpienia tych zaburzeń zastosowanie odpowiedniego leczenia dietetycznego (dieta białkowo-tłuszczowa z ograniczeniem węglowodanów), które zapewni złagodzenie objawów względnie całkowite ich ustąpienie.

## PIŚMIENNICTWO

1. B a r n e s C. G.: Lancet, 1947, 2, 536; — 2. B e r g e r e t A. et A. V a r a y: Presse Médicale, 1949, 102; — 3. G l a e s s n e r C. L.: Rev. Gastroenterol. 1940, 7, 528; — 4. H a r t i n g s — J a m e s R.: Lancet, 1949, 194, 814; — 5. L a k e N. C.: Brit. Med. J. 1948, I, 285; — 6. M u i r A.: Brit. J. of Surgery,

1949, 37, 165; — 7. P e r m a n E.: Acta Med. Scand. 1947, 95, Suppl. 1936; cyt. wg Gastroenterologia 1948/49, Fasc. 5.; — 8. Z o l l i n g e r R. M. i S. O. H o e r r: J. Am. Med. Ass. 1946, 134, 575.

Wpłynęło do redakcji: 22. 5. 1950.

Adres autora: Wrocław, ul. Chałubińskiego 5.

---

Prof. dr E. BRZEZICKI Kraków

## Nowoczesne leczenie psychiatryczne i jego wyniki z uwzględnieniem częstości nawrotów

(Z Kliniki Neuropsychiatrycznej U. J. w Krakowie)

Nowoczesne leczenie chorób umysłowych datuje się od niedawna. Wspominam tylko mimochodem o leczeniu wewnątrzpochodnych chorób umysłowych sposobami psychoanalitycznymi i psychoterapią. Powyższe sposoby nie spełniły bowiem pokładanych w nich nadziei. Zastanowimy się nad obecnie jedynie skutecznym leczeniem, a mianowicie nad leczeniem somatycznym. Nawiasem dodam jednak, że psychoterapia ma dalej duże znaczenie pomocnicze w leczeniu wewnątrzpochodnych psychoz i w wielu klinikach stosowana jest z dobrym skutkiem w postaci klasycznej lub zmienionej, w postaci np. narkoanalizy lub innych podobnych metod. Natomiast należy podkreślić z naciskiem, że psychoterapia posiada duże znaczenie w histerycznych zaburzeniach umysłowych oraz w psychogeniach, natomiast zawodzi wyraźnie w dwóch głównych i najczęściej spotykanych schorzeniach umysłowych, a mianowicie w schizofrenii i w cyklofrenii. Wszystkie psychogenie, jak histeria w jej najszerszym ujęciu oraz niektóre psychozy reaktywne poddają się dobrze psychoterapii. Nie zawsze natomiast oddziaływują korzystnie na leczenie somatyczne takie, jak elektrowstrząsy lub wstrząsy insulinowe. Wszystkie zaś psychozy endogenne oddziaływują zasadniczo dobrze tylko na leczenie somatyczne. Wydaje się przeto stanowić to jeszcze jeden dowód, że psychozy, endogenne, to prawdziwe somatozy-schorzenia cielesne w jak najprawdziwszym tego słowa znaczeniu.

Obecnie na całym świecie zwęża się wyraźnie krąg badaczy, którzy jeszcze wierzą, że schizofrenia to tylko czysta psychoza, natomiast stale zwiększa się obóz tych badaczy, którzy są zdania, że schizofrenia to choroba somatyczna, ujawniająca się pod postacią psychozy. Osobiście jestem zdania, że schizofrenia, przebiegająca pod postacią procesu chorobowego, a nie reakcji, to prawdziwa somatoza. Jednak tak do schizofrenii, jak i do reakcji tego typu skłonni są przede wszystkim osobnicy, których P a w ł o w nazywa osobnikami z „wrodzonym kruchym nerwowym aparatem", osobnikami, charakteryzującymi się zdaniem P a w ł o w a „słabym typem układu nerwowego", a więc tacy, których możemy nazwać schizotymikami.

Wielu badaczy ze szkół rosyjskich chwili obecnej, jak G i l a r o w s k i, a także wielu badaczy u nas i na zachodzie analizowało powyższe zagadnienie i doszło do bardzo zbliżonych wniosków.

Podobnie przedstawia się sprawa z cyklofrenią, mimo że dotychczasowe badania nie dały uchwytnego dowodu, że cyklofrenia jest somatozą. Na tym miejscu zaznaczę, że u nas w Klinice Krakowskiej przeprowadza się obecnie badania, które prawdopodobnie będą uwieńczone sukcesem. Rozprawa doktorska dr S a w i c k i e j, asystentki Kliniki, opisuje nowy sposób badania, którym na podstawie badania nakłuć mostka stara się udowodnić teorię o somatycznym podłożu tak depresji, jak i hipomanii endogennej. Ostatnio zresztą badania S t a n l e y C o b b wskazują wyraźnie, że nasze życie uczuciowe zależy od stanu podrażnienia i hamowania w hypothalamus i archipallium, przede wszystkim hyppocampus. Przypuszczał to zresztą już dawniej P a w ł o w.

Wydaje się więc coraz prawdopodobniejsze, że tak schizofrenia, jak i cyklofrenia to prawdziwe somatozy. Jak powiedziałem, skuteczność leczenia obu endogennych psychoz sposobami somatycznymi wydaje się być także nie najgorszym dowodem ich somatogennego pochodzenia. Natomiast objawy histerii i inne psychogenie nie poprawiają się pod wpływem leczenia somatycznego tak, jak nie poprawiają się schizoidie i cykloidie. Są to bowiem — moim zdaniem — negatywne warianty osobowości normalnej. Nie powinniśmy się zatem spodziewać tutaj poprawy. Niestety, obecne sposoby leczenia somatycznego są bardzo brutalne i przypuszczać należy, że w przyszłości zostaną opracowane bardziej humanitarne sposoby lecznicze, albowiem elektrowstrząs i elektronarkoza żywo przypominają śmiercionośne krzesło elektryczne. Obecnie coraz rzadziej stosowana kardiazolowa metoda M e d u n y należy także do najprzykrzejszych metod leczniczych. Może być, że podany przez S a c k e l'a wstrząs insulinowy jest mniej przykry dla chorego.

Od pewnego czasu toczy się dyskusja, czy wszystkie te sposoby lecznicze działają objawowo, usuwając tylko niektóre objawy lub działając na pamięć usuwają bezpośrednio widoczne objawy psychiczne, czy też oddzielają wpływ thalamus na pole czołowe, jak przy lobotomii, czy też działając wstrząsowo przesuwają psychiczne zespoły patologiczne na tory normalne. Niektórzy są zdania, że wstrząs działa wprost na hypothalamus — na to nadrzędne centrum wegetatywnohumoralne i w ten sposób wywołuje przesunięcie wegetatywno-humoralne na inne tory. Są autorzy, którzy przypuszczają, że elektrowstrząs działa czysto mechanicznie tak, jak silny uraz w głowę, wywołując krwotoki i przesunięcia włókien nerwowych i w ten sposób sprowadza inny stan psychiczny. Jednak coraz rzadziej odzywają się głosy tych entuzjastów leczenia wstrząsowego, którzy widzą we wstrząsach panaceum psychiatryczne i sposób rzeczywiście leczący psychozy. Niestety wszystkie powyżej podane hipotezy oparte są raczej na myśleniu indukcyjnym, a nie na doświadczeniu patofizjologicznym,

Narazie skromnie powinniśmy się przyznać, że tak sposób C e r l e t t i e g o, jak i F r o s t i g a, a więc zabiegi elektryczne, to metody podbudowane empirycznie, które dają dobre wyniki lecznicze, mimo że nie wiemy, dlaczego tak się dzieje. Metoda S a c k e l a jako humoralna, zmieniająca napięcie wegetatywne jest może najłatwiejsza do wytłumaczenia. Ale, czy to tłumaczenie jest słuszne, tego nikt powiedzieć nie może. Narazie wiadomo, że najsilniej działają wszystkie trzy metody, ale zwłaszcza metody elektryczne na ośrodki lub na okolice mózgu, zarządzającę naszą uczuciowością. Dlaczego tak się dzieje, tego narazie jeszcze nikt nie wie. Ciekawe jest, że wiadomości i spostrzeżenia, nadchodzące z różnych krajów i z różnych klinik o wynikach leczniczych powyższych metod nie są jednakowe i nie są ze sobą zgodne.

Max B l e u l e r wyraża się bardzo pesymistycznie i sceptycznie i raczej stosuje leczenie mieszane wspólnie z narkoanalizą. W Ameryce uważają leczenie wstrząsowe w braku lepszego za korzystne, ale dalekie od ideału. W Rosji Radzieckiej zasadniczo odnoszą się pozytywnie do tego sposobu leczenia, choć chętniej używają leczenia snem przedłużonym P a w ł o w a. Że dotychczasowe metody lecznicze nie mogą w pełni zadawalać psychiatrów, jest rzeczą zrozumiałą. Dlatego też szuka się dalej za nowymi sposobami leczniczymi. H y n è n uważając, że schizofrenia jest toksykozą i nagromadzeniem toksycznych substancji w komórce nerwowej próbuje stosować malonylonitril — $CH_2$ $(CN)_2$. Metodę tę chcemy zastosować w Klinice, mimo że jest dość niebezpieczna. Narazie nic o niej powiedzieć jeszcze nie umiem. S c h l a m i U n n a stosują propanodiol przy lękach i depresjach z dobrymi wynikami.

Widzimy z powyższego krótkiego przeglądu, jak dalece zdania badaczy co do skuteczności leczenia wstrząsowego są podzielone. Oczywiście wszyscy je narazie stosują w braku lepszej metody, za wyjątkiem odłamu psychoanalityków w Ameryce, którzy wprost nie znajdują słów oburzenia na stosowanie metod tak brutalnych i barbarzyńskich, a nawet nieludzkich, a w końcu „mało skutecznych". Osobiście sądzę, że ten daleko posunięty pesymizm zupełnie nie jest na miejscu. Metody wstrząsowe, choć nie uniwersalne, są bardzo skuteczne, jeżeli się podzieli chorych na pewne kategorie, a mianowicie na tych, którzy się przypuszczalnie będą leczyć lepiej lub gorzej. Czasami nawet z góry można przewidzieć, jaka kategoria chorych poprawi się, a jaka nie poprawi się pod wpływem leczenia. Mając przed oczami taki podział i wiedząc, w jakich przypadkach leczenie wstrząsowe jest skuteczne z punktu widzenia społecznego, a w jakich tylko poprawia, a w jakich w ogóle nie wpływa na stan psychiczny, lekarz nie staje przed nierozwiązaną zagadką, wobec czego nie popada w pesymizm. Należy pamiętać, że od żadnego środka leczniczego nie można żądać tego, czego on dać nie może. Panaceum, nawet to ograniczone tylko do psychiatrii, a poszukiwane już w wiekach średnich, prawdopodobnie nie istnieje. Co się tyczy leczenia wstrząsowego, to należę osobiście do grupy krytycznych optymistów i postaram się poniżej uzasadnić ten mój krytyczny optymizm na podstawie materiałów z Kliniki Krakowskiej. Przedtem jednak dodam, że dane statystyczne są wiarygodne tylko do pewnego stopnia. Pod tym też kątem widzenia podaję poniższą statystykę, opartą na materiale Kliniki Krakowskiej. Wiadomo bowiem, że do Kliniki zgłaszają się chorzy, którzy przy następnym nawrocie choroby niekoniecznie znowu do kliniki powrócą, dalej zbyt mała liczba przypadków nie pozwala na wysnuwanie ostatecznych wniosków. Biorąc jednak pod uwagę bardzo bogate piśmiennictwo zagraniczne, tyczące się tego tematu, własne dość duże doświadczenie i dokładną analizę przypadków, możliwą w warunkach klinicznych oraz statystykę, można pokusić się o wysnucie pewnych wniosków i wykorzystanie ich do zbudowania sobie własnej hipotezy roboczej.

Otóż Klinika Krakowska poza przypadkami czysto neurologicznymi, neurochirurgicznymi i psychonerwicami przyjęła w latach od 1. I. 1946 do 1. IV. 1949. około 2.400 przypadków psychoz różnego rodzaju. Z tego do kręgu schizofrenicznego należało 1.464 osób czyli nieco więcej, niż połowa wszystkich przypadków. Z tego przypadków, objawiających się wyraźnie jako czysta schizofrenia było 1.400, psychoz generacyjnych typu schizofrenicznego — 8, psychoz schizoidalnych — 13, stanów paranoidalnych —27 i schizofrenii paranoidalnych 16. Mogę powiedzieć, że większość tych chorych jest mi znana katamnestycznie. Z tych 1464 osób powróciło do Kliniki 125 chorych czyli 8,54%. Muszę dodać, że paranoicy nie powracali mimo braku psychiatrycznej poprawy, ale nauczeni dyssymulować swoje urojenia bardziej lub mniej udatnie zajmowali się mniej lub bardziej udolnie wykonywaniem swojego zawodu.

Z tych 125 chorych powróciło jeden raz 92 osoby czyli 6,28%, dwukrotnie tylko 27 osób czyli 1,84%, a wielokrotnie (czasami 7 i 8 razy) 0,42%. Jeżeli zatem będziemy wierzyć tej statystyce, to możemy powiedzieć, że nawroty są właściwie rzadkie, gdyż wynoszą tylko 8,5%. Warto się zastanowić, dlaczego inne statystyki są mniej korzystne i jaka jest tego przyczyna. Otóż przede wszystkim należy podkreślić, że schizofrenicy z naszej Kliniki, to raczej osoby młode, które pierwszy raz zachorowały. Wiemy, że nawet przed erą leczenia wstrząsami wielu chorych powracało do zdrowia. Ciekawe są te dawne statystyki, zawsze jednak statystyki zakładowe i szpitalne są mniej korzystne od statystyk klinicznych. L a n g e ze swojej kliniki podaje 77% wyleczeń lub remisji długotrwałych. P i l t z z Krakowa — 60%, Mayer G r o s s — 35%. Natomiast S t e a r n s z zakładów psychiatrycznych tylko 5%, Otto M a r t i e n s e n — 33,7%. E. B l e u l e r uważał, że schizofrenik, zwłaszcza taki, który musiał być leczony w zakładzie

z powodu ciężkiego stanu, właściwie nigdy nie powraca do zdrowia, wyłączając lekkie stany schizofreniczne, które — zdaniem Bleulera — są niezwykle częste, ale które nie leczą się u psychiatrów, tylko u internistów, gdyż mają raczej hipochondryczne zabarwienie. Zwłaszcza młodzież między 16 a 20 rokiem życia zapada często na te lekkie postacie schizofrenii. Meduna, wynalazca leczenia kardiazolem, proponuje używanie terminu schizofrenia dla przypadków bez zaburzeń świadomości, a oneirofrenia dla takich, które przebiegają z zaburzeniem świadomości podobnym do marzenia sennego. Otóż zdaniem tego autora przypadki oneirofrenii przebiegają zwykle korzystnie w odróżnieniu od czystej schizofrenii. Inni autorzy dochodzą do bardzo różnorodnych wniosków.

Oczywiście wiele zależy od rozpoznania. Osobiście mam wrażenie, że rozpoznanie „schizofrenia" jest jakby zbiornikiem, do którego wrzuca się dany przypadek, zwłaszcza wtedy, gdy nie wiadomo dokładnie, z jaką jednostką mamy do czynienia. Wiele mieszanych psychoz, wiele reakcji schizofrenicznych, wiele stanów reaktywnych u schizoidów, a nawet wiele amencji wrzuca się do tego zbiornika z nalepką „schizofrenia". A przecież od ścisłego rozpoznania zależy w dużej mierze rokowanie przypadku. Jak rzadko spotykamy się np. ostatnio z rozpoznaniem psychozy degeneracyjnej. Jak często psychogenne stany pomroczne i epileptyczne oznaczamy nalepką „schizofrenia". Jak często tą samą nalepką określamy depresje z urojeniami. Oczywiście wszystkie dopiero co wyliczone postacie psychoz właściwie poprawiają statystykę schizofrenii, ale też pomnażają tzw. nawroty, rzekome skoki czy nawroty, psujące znowu tę samą statystykę. Zresztą właściwie nikt nie wie, czy istnieje jedna jedyna schizofrenia o licznych postaciach, czy grupa schizofrenii o różnym rokowaniu. Zdaje mi się, że „typologia psychiatryczna" ułatwi naszą pracę w tym kierunku. Dawniej do tego celu służyła mi teoria konstytucyjna Kretschmera. Ponieważ teoria Kretschmera opiera się głównie na formalnej genetyce, przeto opieram się na odmianie typologii Hippokratesa i Pawłowa, którą dostosowaną do psychiatrii nazywam typologią indywidualną antiomatyczną. Oczywiście typ nie jest pojęciem statycznym, tylko dynamicznym w tym nowym ujęciu, a więc podlegającym zmianom oraz wiąże osobnika z grupą społeczną i z życiem społecznym. Uważam, że typologia psychiatryczna, jeżeli się nią badacz umie posługiwać, bardzo ułatwia rozpoznanie, pozwala na postawienie rokowania i upraszcza pracę.

Typologia jest empirycznie od 2500 lat istniejącą teorią, zbliżającą nas, jak się zdaje, do prawdy naukowej, przeto stosowanie typologii w obecnym stanie wiedzy jest moim zdaniem jak najbardziej wskazane.

Typologia Hippokratesa jest szeroko stosowana w Związku Radzieckim. Pawłow używał swojej własnej typologii silnych i słabych typów nerwowych oraz mówił w stanach prepsychotycznych w schizofrenii o typach z kruchym i silnym aparatem nerwowym. Osobiście adoptowałem podział Hippokratesa i Pawłowa do psychiatrii i uważam go za korzystny. Zdaniem moim typologia ułatwia nam wyłuskanie czystych schizofrenicznych objawów i oddzielenie ich od innych, zależnych od innych kręgów typologicznych i w ten sposób ułatwia nam stawianie rozpoznania i rozpoznawanie stopów i zlepów typologicznych. Ma to także olbrzymie znaczenie dla rokowania. Przyznać należy, że w pojęciu samej schizofrenii jako grupy klinicznych postaci istnieje olbrzymia różnorodność. Wszyscy autorzy zgodnie podnoszą, że ostre postacie katatonii leczą się zasadniczo dobrze. W ogóle schizofrenia ostro i gwałtownie rozpoczynająca się ma zwykle lepsze rokowanie od skradającej się i wolno postępującej postaci otępienia afektywnego. Tego, że się tak wyrażę, „wrażenia" nie da się ująć w cyfry, ponieważ przy leczeniu wstrząsowym katatonia trwa zwykle krócej niż dawniej i przemienia się w inną postać schizofrenii.

Wydaje się także, że hebefrenia ma złe rokowanie. W końcu chciałbym podać kilka uwag o niezwykle ciekawej postaci schizofrenii o dobrym rokowaniu, a mianowicie o stanach zamąceniowych w schizofrenii. Jak wiemy, właściwa schizofrenia Bleulerowska cechuje się zachowaniem świadomości. Świadomość może się wydawać zamącona przez istnienie licznych halucynacji, przez napierające myśli natrętne i urojenia tak silne, że chorzy tylko nimi się zajmują. Jednak schizofrenia, zdaniem Bleulera, przebiega przy przesuniętej, ale właściwie nienaruszonej świadomości. Jeśli się schizofrenika porównuje nawet do „marzącego jak we śnie", to jest to właściwie marzący na jawie, prowadzący, jak to mówi Bleuler, „podwójną buchalterię". Kleist opisał epizodyczne stany pomroczne, które Mayer Gross i Ewald uważają za „schizofrenię lub epilepsję". Przeżycia oneiroidne Mayer-Grossa nie przebiegają z zupełnym zamąceniem i charakteryzują się tym, że chorzy przypominają sobie przebieg halucynozy. Jednak nie ulega wątpliwości, że w Polsce stany wyraźnie zamąceniowe z uczuciem bezradności lub bez niego spotyka się w przebiegu schizofrenii częściej niż na zachodzie. Sam to z całą pewnością stwierdziłem. W naszej Klinice widzimy takie stany nierzadko. Otóż zdaje mi się, jak to zresztą później przy opisie psychoz skirtotymicznych będę się starał wykazać, że te stany powstają u osób, które wykazują Pawłowowską „kruchość przyborów nerwowych".

Należy jednak pamiętać, że stwierdza się wtedy rzeczywiste zamącenie, a nie „podwójną księgowość" w sensie Bleulera. Chorzy ci są zdezorientowani, halucynują, a obrazy przeżywane przez nich rwą się co chwilę. Są to zwykle somatyczni dysharmonicy, alosomni, jak ich nazywam, rzadziej osobnicy leptosomni. Sądząc z opisów Kleista, autor właśnie te postacie miał w pracach swoich na myśli. W Niemczech posta-

cie te są widocznie rzadkie, gdyż K l e i s t zebrał ich 9. U nas spotykam te przypadki wcale często. Zauważyłem także, że przypadki wyraźnie prononsowane mają bardzo dobre rokowanie i leczą się znakomicie przy pomocy elektrowstrząsów. Tam atoli, gdzie stwierdza się „podwójną księgowość", co do świadomości, rokowanie nie zawsze jest tak korzystne. Jak widzimy, postawienie rozpoznania i rokowanie jest w tych przypadkach możliwe tylko wtedy, gdy badający lekarz oprze się o moją teorię skirtotymii.

Powracając do naszej statystyki przypomnę, że jest ona bardzo korzystna. Powiedzmy okrągło 10% chorych wraca z powrotem do Kliniki z ponownymi skokami schizofrenicznymi. Oczywiście nie należy zapominać, że badania te trwają jeszcze zbyt krótko, gdyż — jak wiadomo — leczenie przy pomocy wstrząsów zostało wprowadzone dopiero niedawno. Wiemy, że podobne badania powinny opierać się na trzydziestoletnim okresie badań, z drugiej strony wiemy jednak, że już po trzech latach, licząc od pierwszego skoku schizofrenicznego nawroty stają się coraz większą rzadkością. I dlatego nie sądzę, aby w naszych przypadkach liczba nawrotów mogła wzrosnąć powyżej 15%, jest to jednak oczywiście tylko przypuszczenie. Biorąc pod uwagę najlepiej nam znaną statystykę krakowską, a więc statystykę P i l t z a, który stwierdził, że 40% chorych na schizofrenię nie powraca właściwie do zdrowia, należy uważać nasze wyniki za korzystną zmianę na lepsze. Byłoby to bowiem 25% poprawy w stosunku do dawnych czasów i do całości zachorowań. Oczywiście nie każdy sposób leczenia wstrząsowego daje takie same wyniki lecznicze. Należy jednak podkreślić, że elektrowstrząsy niezależnie od postaci ich stosowania (wstrząsy niepełne, bloki wstrząsowe, wstrząsy poronne, wstrząsy standartowe itp.) nie zawsze dają zadawalniające wyniki lecznicze.

Wszyscy badacze, zajmujący się działaniem elektrowstrząsów na psychozy zgodnie podnoszą, że działają one najlepiej w zaburzeniach afektywnych, a więc przede wszystkim w depresjach, a także w hipomaniach. Jednak zaburzenia uczuciowe w schizofrenii, a więc chłód uczuciowy i apatia, również wcale korzystnie oddziaływują na wstrząsy. Obserwacje przeprowadzone w Klinice wskazywałyby na to, że apatia i chłód uczuciowy schizofreników lepiej się leczy od ich np. urażliwej wrażliwości, tak często spotykanej w schizofrenii. Nie należy jednak zapominać, że klinika ma w odróżnieniu od zakładów i szpitali w swojej opiece raczej osobników młodych i po raz pierwszy chorujących, a nie starszych i przewlekle chorych.

Przyznać muszę, że wszystkich lekarzy pracujących w naszej Klinice dziwi to, że na zachodzie Europy, a szczególnie w Stanach Zjednoczonych A. P. spotyka się tak często złamania kości powstałe w czasie ataku drgawkowego po elektrowstrząsie. Stosuje się tam kurarę, właściwie d-tuberkurarynę, myanasynę oraz syntetyczne C 10 (dekametonium), które procent tych złamań znacznie obniżyły, u nas jednak bez kurary złamania zdarzają się niezwykle rzadko. Przypominam sobie zaledwie kilka złamań na około 80.000 wykonanych wstrząsów. Jednym słowem wydaje się, że kurara jest nam właściwie niepotrzebna, ale mimo to ciekawi nas, dlaczego i skąd ta bijąca w oczy różnica. Ponieważ nie wchodzi tu w rachubę przypuszczalnie siła wstrząsu, przeto należy może myśleć, że kości środkowo-wschodnich Europejczyków są odporniejsze od kości zachodnich Europejczyków. Może być także, że zależne to jest od warunków życia, od rodzaju pracy, od warunków żywienia i konstytucji. Zauważyłem w Klinice, że typy kollotymne „lepkie" (wedle G u r e w i c z a) do pewnego stopnia już przy niższym natężeniu prądu i krótszym jego działaniu gwałtowniej oddziaływują prędzej się pojawiającym i silniejszym atakiem. Jednak wedle moich obliczeń, opartych na badaniach charakterologicznych, tylko 11% ludności naszej wykazuje cechy kollotymne. Podobne wypadki podaje L e n o x, opierając swoje wyniki na badaniach elektroencefalograficznych i podając 10% ilości dysrytmików w swoim kraju.

Doktorska teza K ę p i ń s k i e g o z naszej Kliniki stara się wykazać częstsze, dłuższe i głębsze występowanie zamąceń powstrząsowych u typów z silną atletyczną budową ciała, co, jak wiadomo, spotyka się często u kollotymnych typów. Należało by jednak to zagadnienie jeszcze dokładniej wyświetlić na większym materiale.

Wypadki śmiertelne były także u nas niezwykle rzadkie. Umarł tylko jeden chory, lekarz około 50 lat liczący, jak się okazało w czasie sekcji z dużymi zmianami w sercu. Od tego czasu jesteśmy ostrożni w stosowaniu elektrowstrząsów u mężczyzn powyżej lat 45. W czasie stosowania elekronarkozy w rzadkich przypadkach przychodzi do długo trwającego bezdechu. Przypuszczam, że i tutaj typologia dopomoże nam do wyjaśnienia, u kogo i dlaczego tak się dzieje. Każdego, który widzi elektrowstrząs i jego korzystne działanie musi zastanowić pytanie, dlaczego i jak przychodzi do tego korzystnego działania? Podałem poprzednio kilka przez innych badaczy wysuwanych hipotez i podam poniżej moją, opartą na obserwacji specjalnych przypadków.

Uderzyło mnie mianowicie, że toksyczne lub zakaźne stany amentywne leczą się znakomicie elektrowstrząsami. Chorzy halucynujący, podnieceni i bezradni już po kilku wstrząsach wracali często do psychicznej normy. Ponieważ nie można sobie wyobrazić, aby toksykoza zniknęła po elektrowstrząsie, przeto sądzę, że toksyny, krążące we krwi w czasie amencji w ogóle nie przebijają bariery ektodermo-mezodermalnej naczyń mózgowych i amencja lub inne psychozy mogą powstać w tych przypadkach właściwie tylko przez przesunięcie pH w sokach i komórkach hypothalamus lub innej kierującej naszym życiem psychicznym części mózgu, powodującej zwichnięcie równowagi kierowniczej. Prąd elektryczny „prostuje" jak

gdyby to zwichnięcie, oczywiście, jeżeli nie jest ono zbyt głębokie tak np., jak w amencji, która i tak jest zwykle uleczalną chorobą.

Osobiście odnoszę wrażenie, że elektronarkoza często wpływa tam jeszcze korzystnie na schizofrenię, gdzie duże ilości elektrowstrząsów nie pomogły. Zdaje się jednak, że reguły żadnej nie da się tutaj narazie ustalić. W ostatecznym razie, gdy przypadek nie poprawia się, stosujemy także i wstrząsy insulinowe. Odnoszę przy tym wrażenie, że lepiej jest i korzystniej dla chorych zacząć od wstrząsów elektrycznych, przejść do elektronarkozy i dopiero w razie braku poprawy przejść na wstrząsy insulinowe, niż zacząć od razu leczenie insuliną. Wiem, że w innych klinikach postępuje się często odwrotnie. A jednak tego wrażenia nie potrafię odsunąć, mimo że nie potrafię go uzasadnić niczym innym poza własnym doświadczeniem, nie popartym obiektywnym porównaniem. Wydaje się bowiem, że każdy schizofrenik, to swoista — niepowtarzalna — ,osobowość". Insulina dawała nam w podanej wyżej kolejności stosowania nadzwyczaj korzystne wyniki u nieuleczalnych jakoby osobników. Oczywiście znowu brak tutaj porównań obiektywnych, choć poprawa postępująca szybko po insulinie wtedy, kiedy brak jej było po leczeniu elektrycznym była bezwzględnie pewnym empirycznym sprawdzianem. Mamy cały szereg takich młodych, inteligentnych schizofreników, których badanie i leczenie było z powodu ich interesującej osobowości przedchorobowej bardzo ciekawe.

Przechodząc do cyklofrenii, należy podkreślić, że we wszystkich krajach cyklofreników jest mniej niż schizofreników. Zwykle spotyka się cyklofrenii co najmniej o ⅔ mniej niż schizofrenii. Mam wrażenie, że cyklofreników w Polsce jest jeszcze mniej. Najwyżej ¼ w stosunku do liczby osób chorych na schizofrenię zapada w Polsce na cyklofrenię. Przez ostatnie cztery lata nie przedstawiałem na wykładach studentom więcej, jak 3—4 hipomaniaków w ciągu roku. W porównaniu ze Szwajcarią i południowymi Niemcami, gdzie hipomaniacy są często spotykani, u nas są oni rzadkością. Właściwych cyklików, wykazujących na zmianę objawy smutku i zahamowania lub podnieconej wesołości było w Klinice tylko 38, natomiast depresji było 265 przypadków. Osobiście włączam do kręgu cyklofrenicznego depresję inwolucyjną. Tych chorych było 25 czyli razem cyklofrenii i depresji inwolucyjnej 328 przypadków.

Pod wpływem elektrowstrząsów zarówno depresja endogenna, jak i stany hipomaniakalne leczyły się znakomicie. Już po 5—10 wstrząsach stan ulegał zwykle poprawie, celem całkowitego usunięcia objawów stosowaliśmy jednak około 20 wstrząsów. Leczenie hipomaniaków trwało zwykle dłużej niż leczenie chorych z depresją, nie przekraczało jednak przeciętnie trzech miesięcy, a najczęściej trwało 2 miesiące. Ponieważ przeciętna depresja trwa nieleczona 6—9 miesięcy, przeto widzimy, jakim dobrodziejstwem jest dla cyklofreników leczenie przy pomocy elektrowstrząsów, skracające tak znacznie ich cierpienia. Oczywiście leczenie to nie wpływa na odnowienie się choroby somatycznej jako takiej czyli że cykl chorobowy nie zostanie przez elektrowstrząsy zakłócony. Natomiast mam wrażenie, że jeśli stosuje się leczenie elektrowstrząsowe natychmiast po wystąpieniu pierwszych objawów zwiastunowych, o ile się one pojawiają, to celem uzyskania wyleczenia wystarcza tylko kilka elektroszoków. Podobne przypadki zauważyłem już kilkakrotnie. Oczywiście, że takie załatwienie sprawy możliwe jest tylko wtedy, gdy inteligentny chory, który przebywał już depresję kilkakrotnie, potrafi podać swoje wrażenia o zbliżaniu się nowego nawrotu.

Leczenie depresji inwolucyjnej należy już do zadań trudniejszych. Depresja inwolucyjna w erze przed wprowadzeniem elektrowstrząsów trwała zwykle dłużej niż rok, a nawet kilka lat. U nas w Klinice leczy się te stany stosowaniem wstrząsów elektrycznych (do 60), aż do uzyskania poprawy. Wszystkie znane mi przypadki opuściły Klinikę wyleczone, jeżeli nie przeszły w psychozę starczą, która się wprawdzie pod wpływem wstrząsów bezwzględnie uspakaja, ale nie ulega wyleczeniu. Jednym słowem, wszystkie przypadki chorób „uczuciowości" leczą się znakomicie elektrowstrząsami. Można powiedzieć, że praktycznie rzecz biorąc wszystkie przypadki cyklofrenii powracają szybko do zdrowia, nawroty zjawiają się jednak tak samo często, jak przed erą elektrowstrząsową.

Krąg kolotymny czyli „lepki" charakteryzuje się między innymi moim zdaniem także i tym, że osobnicy należący do niego znacznie łatwiej ulegają pod wpływem pewnych czynników szkodliwych atakom epileptycznym, niż inni osobnicy. Właśnie obecnie opracowuję to ciekawe i ważne zagadnienie. Chciałbym tu dodać w tej sprawie kilka słów wyjaśnienia. Otóż zauważyłem, że ci chorzy z nowotworami mózgu, którzy charakteryzują się budową muskularną a psychicznie należą do ludzi „lepkich", zapadają często na ataki epileptyczne, inni natomiast bez tych znamion niezwykle rzadko. Zauważyłem także, że te typy przy niższym i słabszym prądzie wstrząsowym już oddziaływują atakiem epileptycznym, gdy inni muszą otrzymać silniejszy prąd celem wywołania ataku. Zdaje mi się, że kolotymik dopiero wtedy zachoruje na epilepsję, gdy mózg jego zostanie uszkodzony przez poród, toksoplasmozę, encephalitis infantum lub przez dość silny uraz w głowę. Wynikało by z tego dalej — jeżeli ta hipoteza się sprawdzi ostatecznie — że nie należało by rozróżniać pomiędzy tzw. „epilepsia genuina" a „epilepsia symptomatica". Zdaje mi się bowiem, że każda padaczka jest objawową, powstałą po uszkodzeniu mózgu, najczęściej jednak objaw ten zjawia się u kolotymika. Oczywiście brak mi możności sprawdzenia tych hipotetycznych rozważań za pomocą elektroencefalografu. L e n o x w Ameryce my-

śli widocznie podobnie, choć nie z punktu widzenia typu kolotymnego, mówiąc o dysrytmii. M e d u n a w czasie swoich prób z kardiazolem również zauważył, że niektórzy chorzy już przy mniejszych dawkach oddziaływują atakiem silniejszym od innych. M e d u n a nie wysnuwał jednak z tego spostrzeżenia dalszych wniosków.

Jak wiadomo, osobnicy kolotymni cierpią czasami prócz padaczki na stany pomroczne. O ile status epilepticus udaje się czasami rozładować przy pomocy elektrowstrząsów, o tyle, zdaje mi się, elektrowstrząsy nie bardzo poprawiają stany pomroczne. Doświadczenie mam w tym kierunku małe, gdyż tylko 4 przypadki stanów pomrocznych zanotowano w Klinice w czasie od 1. I. 1946 do 1. IV. 1949, dlatego trudno mi też o tym coś więcej mówić.

Skirtotymik charakteryzuje się tym, że psychopatyczni osobnicy tego kręgu wykazują często objawy tzw. histerii. Otóż wiemy wszyscy, jak niekorzystnie wpływa wszelkie leczenie somatyczne na histerię każdego typu, a osobiście mogę to potwierdzić w stosunku do skirtoidów. Jeśli wstrząs wyjątkowo wpływa dobrze, co się czasami zdarza, to raczej w ten sposób, że chory przyjmuje wstrząs jako nowy i ciekawy dla niego sposób leczenia; działanie wydaje się być raczej sugestywne. Zasadniczo jednak należy podkreślić, że nie warto stosować elektrowstrząsów przy histerii, gdyż psychoterapia odpowiednio pokierowana działa w tych przypadkach zwykle lepiej. Wydaje mi się jednak, że osobnik kolotymny i skirtotymny może zareagować na wszelkie szkodliwości egzo- endo- i psychogenne nie tylko stanem pomrocznym, który rzeczywiście jest swoisty dla obu kręgów, ale i w inny sposób. Wydaje mi się bowiem na podstawie mojego dotychczasowego doświadczenia, że tak kolotymni, jak i skirtotymni łatwiej od innych typów zapadają na stany zamąceniowe, które nazywam „Taraxis". Wydaje się także, że częściej od innych zapadają na stany podobne do amencji. Amencja charakteryzuje się, jak wiadomo, zamąceniem i ciągle rwącym się biegiem myśli i uczuciem bezradności wobec poczucia choroby. Przy tym zauważyłem objaw, moim zdaniem, ważny różnicowo przy rozpoznaniu: taraxis czy schizofrenia. Jest to mianowicie „walka" z objawami choroby, nie pojawiająca się przy amencji w toku schizofrenii. Amencja jako zespół spotyka się częściej u niektórych kobiet i dzieci, a więc u typów zasadniczo prymitywniejszych, żyjących więcej życiem uczuciowym niż rozumowym. Mam wrażenie, że amencja w przebiegu schizofrenii jest w Polsce częstsza, niż na zachodzie. Powód tego zjawiska leży moim zdaniem w różnicy warunków społecznych. Zauważyłem także, że o ile amencja schizofreniczna nie leczy się wstrząsami lepiej od innych odmian schizofrenii, o tyle amencja wywołana przez czynnik egzogenny leczy się elektrowstrząsami zwykle znakomicie. W okresie statystycznym podanym wyżej mieliśmy w Klinice 11 przypadków ciężkiej histerii. Chore te zupełnie nie oddziaływały na elektrowstrząsy czy elektronarkozę lub wstrząsy insulinowe. Było kilka przypadków bardzo ciężkiej abazji, które poprawiły się dopiero po psychoterapeutycznym usunięciu kompleksów. Stanów amentywnych bardziej lub mniej pewnych było w tym okresie 60 przypadków, tj. mniej więcej 20 przypadków rocznie. Jednak napewno przeze mnie stwierdzonych stanów amentywnych lub skirtotymnych taraxis było 32. Inne żeglują dalej pod flagą psychozy objawowej i nie były przeze mnie badane. Biorąc zatem pod uwagę 32 przypadki, które uważam za pewne i porównując całą statystykę widzę, że były one częstsze niż psychozy przedstarcze, których było 24. Widzimy zatem, że przypadki zamąceniowe nie są tak rzadkie, jakby się wydawało, jeśli się zwraca dokładnie uwagę na przebieg choroby. Oczywiście będąc sam zainteresowany amencją i stanami zamąceniowymi w postaci taraxis, wyławiam te przypadki z tego prawdziwego morza schizofrenii, gdzie w zwykłych warunkach toną.

Obecnie wykańczam już ostatecznie pracę o stanach zamąceniowych, które żeglują dotąd pod firmą schizofrenii albo oneirofrenii. Chcę je wydzielić w osobną grupę chorobową, leżącą poza kręgiem schizofrenicznym. W najbliższym czasie praca ta będzie ogłoszona.

Dość podobne do amencji lub do taraxis są przypadki reakcji organicznej, które się pojawiają pod wpływem leczenia wstrząsowego, mniej więcej po 6—8 wstrząsów. I to należy stwierdzić, że nie wszyscy chorzy zapadają na te reakcje. Niektórzy bardzo podnieceni chorzy dostają już w pierwszym dniu pobytu u nas tzw. blok wstrząsowy, tzn. szereg zabiegów raz po raz. W wielu przypadkach ma ten blok wstrząsowy zbawienne znaczenie dla chorego. Mimo tych częstych wstrząsów nie wszyscy chorzy zapadają na reakcję organiczną. Inni natomiast już po trzech wstrząsach zaczynają wykazywać brak orientacji, który można uważać za objaw początkowy. Zdaniem moim należy w tych wszystkich przypadkach zastanowić się, dlaczego tak się dzieje, należy zapytać, czy znowu czynnik typologiczny nie gra tu jakiejś roli. Zagadnienie to należało by dokładnie zbadać i w najbliższym czasie zajmiemy się nim w naszej Klinice.

O leczeniu operatywnym psychoz na tym miejscu mówić nie będę.

Jak widać, bardzo wiele spraw czeka rozwiązania. Starałem się wykazać, że podejście z punktu widzenia typu ludzkiego może nam w wielu wypadkach ułatwić pracę i rzucić światło na wiele niejasnych spraw. Typologiczne podejście ułatwić nam może w wielu wypadkach odpowiedź na pytanie, kiedy i jak należy leczyć elektrowstrząsem, elektronarkozą czy wstrząsem insulinowym. Poza tym możemy już obecnie powiedzieć, że statystycznie rzecz biorąc co najmniej 75% umysłowo chorych wychodzi z kliniki, czy ze szpitala psychiatrycznego zdolnych do życia w społeczeństwie i zdolnych do pracy. Przed erą wstrząsową

nie więcej, jak połowa chorych mogła liczyć na wyleczenie. Jest to dowód korzystnego wpływu leczenia somatycznego na najczęściej spotykane psychozy, jakimi są schizofrenia i cyklofrenia.

Wpłynęło do redakcji: 9. 11. 1949.
Adres autora: Kraków, pl. Biskupi 7.

---

Aleksander KLECZEŃSKI Wrocław

## Wpływ insuliny na zachowanie się śledziony

(Przyczynek do badań nad mechanizmem działania stanów niedocukrzeniowych, część III).

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr A. Falkiewicz)

Jako próbę czynnościową przy schorzeniach śledziony wprowadził F r e y próbę adrenalinową. Po wstrzyknięciu adrenaliny powiększona śledziona ulega wyraźnemu zmniejszeniu. Równocześnie przychodzi do wzrostu leukocytozy we krwi obwodowej, przede wszystkim do zwiększenia liczby limfocytów. Zjawisko to tłumaczył F r e y skurczem mięśni gładkich beleczek śledzionowych i mechanicznym wyduszeniem limfocytów z grudek limfatycznych śledziony do krwiobiegu. W niektórych schorzeniach śledziony miała towarzyszyć odczynowi po adrenalinie leukopenia (M a t t h e s). Odczynu adrenalinowego używano w diagnostyce dla różnicowania splenomegalii różnego pochodzenia. Przy chorobie Bantiego wymiary śledziony po podaniu adrenaliny miały się nie zmieniać (A b l cyt. wg Matthesa). Kurczenie się śledziony występuje już po bardzo małych dawkach adrenaliny, 5/100 mg na 1 kg wagi. W niedokrwistościach typu Addisona-Biermera oraz hemolitycznej towarzyszy temu zjawisku obniżenie oporności krwinek czerwonych (C h a b r o l). Kurczenie się śledziony po adrenalinie przebiega różnie u różnych gatunków zwierząt, co jest związane z odmienną budową histologiczną śledziony. Śledziona psa kurczy się wyraźnie, gdyż ma posiadać bogate umięśnienie beleczek, śledziona ryb, która posiada mięśnie gładkie tylko w naczyniach, daje słaby odczyn po adrenalinie (V a i r e l). Były próby wykorzystania adrenaliny do celów leczniczych, zwłaszcza przy śledzionach znacznie powiększonych wskutek przebytej zimnicy (R i o l o). Jednak zjawisko kurczenia się śledziony po adrenalinie jest krótkotrwałe i przemijające.

Towarzysząca odczynowi adrenalinowemu leukocytoza nie jest przypuszczalnie zjawiskiem czysto mechanicznym, jak tłumaczył F r e y. O e h m e (cyt. wg Matthesa) uzależnia leukocytozę poadrenalinową od stanu całego układu limfatycznego i od stanu układu nerwowego wegetatywnego. Wzrost liczby krwinek białych po adrenalinie stwierdził B e h r również u chorych z usuniętą śledzioną. P a t e k uważa leukocytozę poadrenalinową za zależną od innych niż śledziona rezerwuarów krwi, przede wszystkim skóry i wątroby.

Zupełnie podobne zjawisko kurczenia się śledziony, jak po adrenalinie stwierdzał K u g e l m a n n u kilku chorych po podaniu 10 jednostek insuliny. Zjawisko to uważał K u g e l m a n n za jeden z dowodów, że adrenalina jest głównym czynnikiem odpowiedzialnym za zespół objawów w stanie niedocukrzenia poinsulinowego, przede wszystkim za towarzyszącą niedocukrzeniu leukocytozę. K u g e l m a n n wykazał dość ścisły związek pomiędzy poziomem cukru we krwi i ciśnieniem krwi a momentem wystąpienia skurczu śledziony i wzrostu leukocytozy po insulinie. Leukocytoza i skurcz śledziony pojawiają się zwykle w momencie, kiedy obniżony poziom cukru i ciśnienia krwi zaczynają wzrastać, a więc gdy zaznaczają się objawy działania adrenaliny. Wystąpieniu objawów ze strony krwi i śledziony zapobiega podanie cukru. Również ergotamina znosi to działanie. P o l l (cyt. wg Kugelmanna) poddając pijawki działaniu roztworów insuliny wykazał dość ścisły związek pomiędzy stężeniem użytego roztworu insuliny, a poziomem adrenaliny wytworzonej przez zwierzęta doświadczalne. G i o r d a n o wykazał na drodze chemicznej wyraźny wzrost poziomu adrenaliny we krwi w okresie stanu niedocukrzeniowego. Odmienne nieco stanowisko zajmuje S t o c k i n g e r, który nie widzi ścisłego związku pomiędzy leukocytozą poinsulinową a wzrostem poziomu adrenaliny.

W złożonym mechanizmie działania insuliny wtórna hiperadrenalinemia gra niewątpliwie bardzo znaczną rolę, za czym przemawia cały szereg podobnych cech w obu odczynach (wpływ na ciśnienie krwi, elektrokardiogram, leukocytoza). Adrenalina jednak nie jest jedynym czynnikiem grającym rolę. Insulina przypuszczalnie bardzo głęboko przestraja cały ustrój, przede wszystkim układ nerwowy i hormonalny. Między innymi insulina wpływa również i na układ hormonalny śledziony. Śledziona wywiera znany wpływ hamujący na czynność szpiku. Ponadto czynność wewnątrzwydzielnicza śledziony ma wpływać na gospodarkę węglowodanową i przemianę cholesterolu (B e r). Zaburzenie równowagi hormonalnej, do jakiej prowadzi stan niedocukrzeniowy przypuszczalnie nie pozostaje bez wpływu i na czynność wewnątrzwydzielniczą śledziony. V e l l e r stwierdził ochronne działanie insuliny na rozwój mięsaka u szczurów. Dzieje się to za pośrednictwem śledziony, której usunięcie znosi to działanie ochronne. Tą pośrednią drogą wpływ insuliny na czynność krwiotwórczą szpiku wydaje się bardzo prawdopodobny.

Przeprowadzając badania nad mechanizmem działania insuliny zwróciliśmy uwagę również na zachowanie się śledziony w stanie niedocukrzeniowym. Wykonano badania u 12 chorych, w tym 8 przypadków przewlekłej białaczki szpikowej, 3 przypadki marskości wątroby i jeden przypadek niedokrwistości hemolitycznej. Insulinę podano w ilości 30—40 j. podskórnie. Mierzono wymia-

ry śledziony przed podaniem insuliny i na szczycie niedocukrzenia.

U 6 chorych przeprowadzono równoległe badania z podaniem adrenaliny w dawce 0,001 podskórnie. Wyniki badań zestawione są w załączonej tabeli, gdzie kolejno podano dawkę insuliny, czas badania, wymiary śledziony w cm przed i po podaniu insuliny oraz wartości leukocytozy w czasie wykonywania pomiarów. Obok zestawiono te same wartości dla adrenaliny.

niejszy wzrost leukocytozy niż adrenalina, odczyn ze strony śledziony jest mniej więcej jednakowy.

Kurczenie się śledziony po adrenalinie występuje dość wcześnie. Już w 10—15 min. po wstrzyknięciu adrenaliny stwierdza się wyraźne zmniejszenie rozmiarów śledziony. Po insulinie zjawisko to występuje wolniej, zwykle dopiero na szczycie stanu niedocukrzenia, tj. w 1—2 godz. po podaniu insuliny śledziona zaczyna się kurczyć. Po-

| | | Insulina | | | | | | Adrenalina | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr | Nazwisko | Dawka insul. | Czas badania | Śledziona | | Leukocytoza w tysiącach | | Śledziona | | Leukocytoza w tysiącach | | Czas |
| | | | | przed | po | przed | po | przed | po | przed | po | |
| 1. | Pl. | 40 | 1 g. | 24×12 | 16×10 | 350 | 390 | 25×12 | 15×10 | 320 | 520 | 15 min. |
| 2. | Pl. | 40 | 1 g. | 10×8 | 10×7 | 320 | 520 | | | | | |
| 3. | Pl. | 40 | 1 g. | 18×11 | 11×9 | 480 | 480 | | | | | |
| 4. | Bi. | 40 | 1 g. | 25×14 | 23×11 | 41 | 67 | | | | | |
| 5. | Wł. | 40 | 1 g. | 20×13 | 17×10 | 80 | 170 | 20×12 | 17×9 | 40 | 60 | 10 min. |
| 6. | Ma. | 20 | 2 g. | 15×9 | 12×8 | 6 | 9 | 15×9 | 13×8 | 8 | 12 | 15 min. |
| 7. | Sy. | 30 | 2 g. | 18×8 | 15×6 | 189 | 250 | | | | | |
| 8. | Ka. | 30 | 1,5 | 18×13 | 12×9 | 2 | 10 | 18×11 | 11×10 | 6 | 12 | 45 min. |
| 9. | Ja. | 30 | 1,5 | 20×11 | 17×8 | 330 | 470 | 21×14 | 17×10 | 330 | 470 | 25 min. |
| 10. | Ga. | 30 | 1,5 | 21×17 | 18×16 | | | | | | | |
| 11. | Łu. | 30 | 1,5 | 14×8 | 12×6 | 5 | 7 | brak | zmian | 5,6 | 5,8 | 30 min. |
| 12. | Fe. | 40 | 1,5 | 27×16 | 22×13 | 62 | 115 | | | | | |
| 13. | Sp. | 40 | 2 g. | 20×10 | 16×8,5 | 3 | 6 | | | | | |
| 14. | Wd. | 40 | 2 g. | 15×7 | 9×4,5 | 7,8 | 9,8 | | | | | |

U wszystkich chorych śledziona po podaniu insuliny ulega wyraźnemu zmniejszeniu, tylko w 2 przypadkach zmiana wielkości śledziony jest stosunkowo mała. Zmiana wielkości śledziony po insulinie odbywa się mniej więcej w tych samych granicach, jak po adrenalinie, tylko w jednym przypadku mimo dość wyraźnego odczynu po insulinie adrenalina nie dała żadnego odczynu ze strony śledziony. We wszystkich przypadkach kurczeniu się śledziony towarzyszy wyraźny wzrost leukocytozy, jednak oba zjawiska nie zawsze idą równolegle. W przypadku pierwszym przy stosunkowo niedużej zmianie leukocytozy stwierdza się bardzo wydatne kurczenie się śledziony, po adrenalinie mimo znacznie większego wyskoku leukocytozy odczyn ze strony śledziony nie jest większy niż po insulinie. Na odwrót w przypadku piątym insulina powoduje znacznie wyraź-

wrót obkurczonej śledziony do poprzednich rozmiarów odbywa się w różnym czasie, zwykle po insulinie wolniej niż po adrenalinie, trwa kilka do kilkunastu godzin, w dwóch przypadkach jeszcze po 48 godz. stwierdzano utrzymujące się nadal zmniejszenie rozmiarów śledziony. W przeciwieństwie do tego leukocytoza zarówno po adrenalinie, jak i po insulinie znika dość szybko, w 1—2 godz. po ukończeniu stanu niedocukrzeniowego stwierdza się już powrót krwinek białych do normy.

## PIŚMIENNICTWO

1. Artur Ber: Endokrynologia „Książka", Warszawa, 1947 r.; — 2. C. H. Behr: Z. f. klin. Med. 1938 i Z. F. klin. Med. 1939; — 3. Chabrol E. i J. Sallet: Bull. Soc. Med. Hop. Paris III, 1936, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1936; — 4. Frey W.:

Z. f. d. g. exp. Med. 1913 i 1914 ref. K. Zbl. g. in, Med. 1913 (8) i 1914 (11); — 5. Giordano C. i Zeglio P.: Z. f. klin. Med. 1939; — 6. Kugelmann B.: Klin. Woch. 1931/I i 1933/II; — 7. Kienle F. i Malamani V.: Z. exp. Med. 1940, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1941 (106); — 8. Matthes M.: Lehrbuch d. Differentialdiagnose inn. Krank. Springer, Berlin, 1929; — 9. Riolo P.: Riv. Małariol. 1935. ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1936 (83); — 10) Veller N.: S. Bull. de biol. et d. Med. exp. U. R. S. S. 1939, ref. Asher. Endocr. 24; — 11. Varel J.: Physiol. et Path. gen. 1933, ref. K. Zbl. g. inn. Med. 1933, (72).

Wpłynęło do redakcji: 23. 12. 1949.
Adres autora: Wrocław, ul. Pasteura 4.

---

Jezajasz WARM — Łódź

## Wytyczne w wyborze metody leczenia zapadowego i chirurgicznego w gruźlicy płuc

Główną zmianą gruźliczą płuc, która wymaga leczenia zapadowego jest jama gruźlicza. Omawiając wytyczne dla wyboru leczenia zapadowego, można ograniczyć się właściwie do omówienia jedynie jamy gruźliczej. Zasadniczo jamy posiadają te cechy, jakie mają równorzędne im zmiany gruźlicze płuc, powstałe w tej samej fazie rozwojowej choroby. Jak wiadomo, jamy różnią się między sobą budową anatomiczną oraz właściwościami biologicznymi (większa lub mniejsza zdolność gojenia się), podobnie jak inne zmiany płuc.

Swego czasu, po zakwalifikowaniu chorego do leczenia zapadowego, postępowano według schematu, w którym wybór metody leczenia podyktowany był tym, czy opłucna jest wolna, czy zarosła, same zaś zmiany w płucu mniej były brane pod uwagę. Leczenie zapadowe rozpoczynano próbą wytworzenia odmy sztucznej, gdy zaś opłucna okazała się zarosłą, wyrywano nerw przeponowy. Gdy i ten zabieg nie dał dobrych wyników leczniczych, decydowano się na torakoplastykę. Metody leczenia zapadowego, pomimo że każda z nich sprowadza ten sam skutek, mianowicie odprężenie i zapadnięcie się płuca, posiadają jednak swoiste właściwości, które mogą najlepiej odpowiadać celowemu leczeniu tych czy innych zmian gruźliczych. Metody te jednak nie są równoważne i nie zawsze dadzą się zastąpić jedna drugą. Zasadniczo metoda leczenia zapadowego musi być odpowiednio dobrana do charakteru zmiany gruźliczej, jeżeli ma dobrze spełniać swoje zadanie. Nie wolno jednak zapominać o możliwych powikłaniach, które może spowodować dany sposób leczenia i w rozważaniu wyboru metody muszą one być brane pod uwagę. Niekiedy mogą one stać się przyczyną odstąpienia od klasycznych wskazań postępowania.

Sztuczna odma jest metodą łatwą do wykonania oraz najbardziej oszczędzającą dla chorego, lecz nie jest pozbawiona dość ciężkich powikłań. Pomijając możliwości powstania zatoru powietrznego podczas wytworzenia odmy, który zdarza się nader rzadko i praktycznie nie może być brany w rachubę, na pierwszym miejscu wśród powikłań należy postawić zakażenie opłucnej. Przyczyną jego jest najczęściej pękanie zrostów z równoczesnym naderwaniem tkanki płucnej lub przebicie się serowatego ogniska leżącego pod opłucną do jamy opłucnej. Wreszcie wysięk surowiczy opłucnej, który jest dość częstym zjawiskiem przy stosowaniu odmy sztucznej, może zostać wtórnie zakażony. Zakażenie opłucnej poważnie obciąża rokowanie i powoduje dużą śmiertelność. Najskuteczniejszym sposobem leczenia ropniaków gruźliczych opłucnej jest torakoplastyka. Jednak i ten zabieg w dużym odsetku przypadków daje niepomyślne wyniki. Jak wykazuje statystyka Bernou, na 227 przypadków torakoplastyki, wykonanej wskutek ropnego gruźliczego zapalenia opłucnej, tylko w 58 przypadkach nastąpiło zupełne wyzdrowienie, co wynosi 25,5%.

Często przyczyną zakażenia opłucnej jest odma nieskuteczna. Bezkrytyczne prowadzenie nieskutecznej odmy przez miesiące, a czasem nawet i lata kryje w sobie poważne niebezpieczeństwo dla chorego. Przede wszystkim zmiany w płucach nie są leczone, o ile zmieniona chorobowo część płuca nie jest odprężona. W rzeczywistości sprawa chorobowa może postępować wskutek wysiewów ze schorzałego i nieodprężonego odcinka płuc, równocześnie zaś inne narządy mogą ulec zwyrodnieniu i zmianom wstecznym wskutek zatrucia tak, że w końcu zły stan ogólny chorego nie pozwala już na zastosowanie innej skuteczniejszej metody leczenia. Z drugiej strony odma nieskuteczna stwarza napięcia opłucnej trzewnej, które stają się przyczyną zakażenia jamy opłucnej. Znamienna jest statystyka Jenningsa, Matylla i Nemeca, którzy wykazali, że odma nieskuteczna powoduje większą śmiertelność niż przypadki gruźlicy, w których odma nie była stosowana w ogóle. Porównując wyniki leczenia z charakterem przestrzeni odmowej, stwierdzili oni, że przy odmie skutecznej śmiertelność wynosiła 4,2% przy częściowo zadowalającej przestrzeni odmowej 30,6%, przy odmie nieskutecznej 66,2%, u chorych zaś, u których odmy nie stosowano 42,8%. Śmiertelność więc wskutek odmy nieskutecznej była znacznie większa niż śmiertelność wśród chorych bez jej zastosowania. Wynika stąd konieczność wczesnego zorientowania się w skuteczności odmy, co nie jest trudne, o ile się rozporządza przyrządem rentgenowskim i konieczność wczesnego zaniechania jej stosowania oraz przejścia do innego sposobu leczenia, jeżeli stan chorego na to pozwala.

W wielu przypadkach odma nieskuteczna może być zamieniona w skuteczną, jeżeli przyczyną nieskuteczności są zrosty opłucne, które mogą być przepalone sposobem Jacobaeusa (pneumonoliza zamknięta). Zrosty opłucne są najczęstszą przyczyną odmy samorodnej i zakażenia opłucnej wskutek ich pękania i dlatego obecnie uważa się, że powinny być przepalone już po kilku tygodniach po wytworzeniu odmy, gdy tylko przestrzeń opłucna jest dostatecznie duża, aby zabieg ten

wykonać. Ponadto późne przepalenie zrostów zmniejsza możliwości technicznego wykonania pneumonolizy oraz zabieg wikła się wtedy częściej wysiękami opłucnej. Uwidoczniają to jasno dane Stopczyka i Bieleckiego, którzy na materiale swoim stwierdzili, że pneumonoliza wykonana w pierwszym i drugim miesiącu po wytworzeniu odmy umożliwia dwukrotnie częściej całkowite przepalenie zrostów niż podjęta w trzecim i czwartym miesiącu. Odsetek zaś wysięków opłucnych powstałych po zabiegu wykonanym przed upływem dwóch miesięcy po wytworzeniu odmy wynosił 7,3%, wykonany natomiast po 2 i 3 miesiącach — łącznie 18,1%. W większości przypadków odmie towarzyszą zrosty opłucne i zabieg Jacobaeusa okazał się cennym jej dopełnieniem. Najczęściej przy jego pomocy udaje się przeprowadzić odmę nieskuteczną w skuteczną bez szczególnego ryzyka dla chorego. Wskazaniem do tego zabiegu jest przede wszystkim widoczna jama oraz obecność prątków w plwocinie. Niektórzy jednak sądzą, że samo stwierdzenie zrostów bez obecności nawet prątków w plwocinie powinno być wskazaniem do ich przepalenia. Obserwacje bowiem wykazały, że zmiany gruźlicze na poziomie zrostów niedostatecznie się goją. Zdarza się, iż jama, która pozornie zamknęła się w czasie stosowania odmy, pomimo że zrosty nie zostały przepalone, po zaniechaniu odmy i rozprężeniu się płuca, ponownie się otwiera. W każdym przypadku leczenia zapadowego gruźlicy powinno się dążyć do zupełnego odprężenia i koncentrycznego zapadnięcia się płuca. Przepalanie zrostów przedstawia również niebezpieczeństwo zakażenia opłucnej, jeżeli przekracza się techniczne możliwości zabiegu oraz jeżeli się nie liczy z pewnymi przeciwwskazaniami. Obecnie wszyscy są zgodni co do tego, że im więcej istnieje zrostów, im zabieg jest rozleglejszy, tym częściej następują poważne powikłania. W przypadkach tych należy raczej zrezygnować z tego zabiegu i zastosować inny sposób leczenia chirurgicznego. Przeciwwskazaniem do pneumonolizy może również być duża jama, ułożona pod opłucną i wisząca na grubych zrostach. Niekiedy bowiem ściany takiej jamy są częściowo odżywiane krwią, która dostarczana jest z opłucnej ściennej przez naczynia krwionośne, przebiegające w zrostach. Przecięcie wtedy zrostów prowadzi do niedokrwienia ściany jamy oraz do jej martwicy, co spowodować może przebicie się jej do opłucnej.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki przed wytworzeniem odmy sztucznej rozważa się szczegółowo możliwości późniejszego rozprężenia się płuca i unika się jej wtedy, gdy są widoczne przyczyny, które mogą w przyszłości spowodować zmniejszenie elastyczności tkanki płucnej. W istocie nierzadko w czasie zakończenia odmy obserwuje się niezdolność płuca do rozprężenia się i wypełnienia pustej przestrzeni opłucnej. Rozleglejsze zmiany gruźlicze po dłuższym stosowaniu odmy ulegają przemianie łącznotkankowej ze skurczeniem się płuca. W takich przypadkach po jakimś czasie wolna przestrzeń opłucnej może zostać wypełniona, ale bynajmniej nie rozprężoną tkanką płucną. Obserwuje się wtedy przeciągnięcie narządów śródpiersia ku stronie chorej oraz zwężenie pola płucnego po stronie leczonej. Następstwem tego jest rozedma zdrowego płuca z ograniczeniem i tak już zmniejszonych rezerw oddechowych. Dla uniknięcia tego w Ameryce w przypadku rozleglejszych zmian w płucu rezygnują z odmy na korzyść torakoplastyki. W krajach europejskich jednak moment ten nie jest tymczasem brany pod uwagę. Drugą przyczyną nierozprężenia się płuca jest często zesztywnienie opłucnej po jej zapaleniu. Metoda postępowania jest wtedy dwojaka: albo musi się stale dopełniać odmę w obawie przed wysiękiem opłucnym ex vacuo lub też konieczne się staje wykonanie torakoplastyki dla zbliżenia klatki piersiowej do płuca. Zbyt długie stosowanie odmy może również sprzyjać nieodwracalnemu skurczeniu się płuca. Trudno dokładnie podać czas prowadzenia odmy (określa go się w przybliżeniu na 3 lata), gdyż w jednych przypadkach przyjęty okres może okazać się zbyt krótki, w innych znowu zbyt długi, ale uwzględnienie niektórych cech zmiany gruźliczej odnoszących się do jej jakości i rozległości może dać pewne punkty oparcia dla rozwiązania tego zagadnienia w każdym indywidualnym przypadku. Wiadomo bowiem, że zmiany wczesne, świeże, o typie wysiękowym mają większą skłonność do samoleczenia, niż zmiany późne typu włóknisto-serowatego. Podobnie zmiany ograniczone łatwiej poddają się leczeniu niż rozległe. W pierwszym wypadku można się ograniczyć do krótszego czasu prowadzenia odmy, w drugim zaś powinien być on przedłużony.

Torakoplastyka jest zabiegiem chirurgicznym, który stawia znacznie większe wymagania ustrojowi niż odma. Ustrój powinien okazać dużą ogólną oporność przy zachowaniu dostatecznych rezerw oddechowych i pełnej wydolności układu krążenia. Jednak po udoskonaleniu techniki operacyjnej i ograniczeniu się jedynie do odprężenia zmienionej części płuca z zachowaniem reszty zdrowego miąższu, torakoplastyka ma obecnie znacznie szersze zastosowanie i przytoczony warunek o rezerwie oddechowej może być mniej ściśle przestrzegany, niż wymagano to kiedyś. Torakoplastyka ma tę wyższość nad odmą sztuczną, że stwarza stały ucisk płuca oraz powoduje mniej późnych powikłań, przy czym zakażenie opłucnej nie wchodzi w ogóle w rachubę. Jak można sądzić ze statystyk ostatnich lat, operacja ta wskutek niskiej śmiertelności straciła piętno niebezpiecznego zabiegu.

Ze względu na cechy anatomiczne oraz przynależność do fazy chorobowej odróżnia się dwojakiego rodzaju jamy: 1. elastyczne lub drugorzędne, 2. sztywne lub trzeciorzędne. Jama sprężysta powstaje ze świeżych nacieków, przy czym tkanka otaczająca ją jest niezmieniona i elastyczna. Radiologicznie obrączkowaty cień takiej jamy odpowiada zapalnemu nacieczeniu jej ścian. Dal-

szą cechą charakterystyczną jamy drugorzędnej jest to, że jej wielkość nie odpowiada rzeczywistemu ubytkowi tkanki. Jak wiadomo, płuco wskutek ujemnego ciśnienia w jamie opłucnej i atmosferycznego w samym płucu stale przylega do ściany klatki piersiowej i jest rozciągnięte. Również i jama może być rozciągnięta wskutek działania na jej ściany równomiernych sił ciągnienia. Jamy sprężyste, jak wspomniano, powstają z rozpadu świeżych nacieków, które stanowią odczyn tkankowy w fazie wzmożonej wrażliwości ustroju na jad gruźliczy noszącej nazwę, według mianownictwa R a n k e g o, alergii drugorzędnej. Wytworzenie się jamy w tej fazie nosi wszelkie cechy odczynu alergicznego i bardzo przypomina powstanie wrzodu w skórze u świnki morskiej w miejscu powtórnego wstrzyknięcia prątków. Jak wiadomo, wrzód ten wytwarza się znacznie szybciej po ponownym zakażeniu, mianowicie po 2—3 dniach zamiast po 10—14 dniach, jak to się dzieje po pierwszym zakażeniu zwierzęcia. Osobliwą cechą wrzodu reinfekcyjnego jest z reguły jego szybkie i trwałe wygojenie. Analogicznie największy odsetek samoistnie gojących się jam dotyczy jam elastycznych. Według A l e x a n d r a wynosi on 4,6% dla jam sprężystych, dla sztywnych tylko 1,8%. Jeżeli jamy drugorzędne ulegają tylko w małym odsetku samoistnemu gojeniu, to obok innych czynników przyczyniających się do tego, najgłówniejszym wydaje się być jej rozciągnięcie. Wprowadzając między listki opłucnej powietrze, powodujemy zapadnięcie się oraz odprężenie płuca i znosimy przy tym moment rozciągnięcia jamy. W tych warunkach możliwe się staje nawet szybkie jej wyleczenie, które jest wyrazem dużej aktywności biologicznej ustroju w okresie alergii drugorzędnej. Zmianom gruźliczym drugorzędnym wyżej scharakteryzowanym najbardziej odpowiada leczenie odmą sztuczną. Wytwarza ona koncentryczne zapadnięcie się płuca, przy czym przy prowadzeniu odmy przy ujemnych ciśnieniach w opłucnej płuco, pozostając odprężone, a nie uciśnięte, może częściowo spełnić czynność oddechową. Dla wygojenia jam elastycznych nie jest konieczny ucisk płuca, wystarcza bowiem odprężenie jego, a warunek ten najlepiej spełnia odma sztuczna. Nie jest również konieczne długotrwałe zapadnięcie się płuca. Jak to niejednokrotnie można się przekonać, jamy drugorzędne ulegają trwałemu wyleczeniu niekiedy już po kilku miesiącach stosowania odmy. Właściwości zmian gruźliczych fazy drugorzędnej, wyrażające się w dużej skłonności do samoleczenia znajdują doskonałe warunki urzeczywistnienia po zastosowaniu odmy sztucznej. Wskazana ona jest jednak w okresie już pewnego zrównoważenia i wyrównania biologicznego i należy w każdym przypadku jej stosowania liczyć się ze stopniem zatrucia ustroju. Nie jest ona wskazana w okresie gorączkowym, kiedy stwierdza się w płucu duże okołoogniskowe zapalenia. Wytworzenie wtedy odmy może spowodować zaostrzenie sprawy chorobowej i nasilenie objawów zatrucia, które między innymi wyraża się szybkim ubytkiem chorych na wadze. Częściej też wtedy obserwuje się wytworzenie wysiękowego zapalenia opłucnej. W okresie ostrym konieczne jest leżenie w łóżku do chwili spadku ciepłoty ciała oraz zniknięcia innych objawów zatrucia.

W odróżnieniu od jam elastycznych jama sztywna lub trzeciorzędna odznacza się sztywną i mało podatną otoczką łącznotkankową oraz brakiem zazwyczaj elastyczności tkanki okołojamowej wskutek zmian włóknisto-serowatych. Może ona powstać z elastycznej jamy przez stopniowe wytworzenie się w jej ścianach sztywnej otoczki lub od razu w zmienionej tkance płucnej przez rozpad jednego albo kilku blisko siebie położonych ognisk serowatych. Jamy te odznaczają się bardzo małą skłonnością do samoistnego leczenia, natomiast nierzadko mogą ulec zmniejszeniu wskutek kurczenia się ich otoczki. Biologicznie jamy te charakteryzuje alergia trzeciorzędna. W tym okresie trudno spodziewać się radykalnych często i szybkich przemian, które się obserwuje w fazie alergii drugorzędnej. Ustrój wstąpił na drogę kompromisu, starając się opanować sprawę chorobową przez otorbianie i przerastanie zmian gruźliczych tkanką łączną, nie będąc jednak najczęściej w stanie przeszkodzić dalszemu postępowaniu choroby. Jak wynika z charakteru jamy trzeciorzędnej, samo odprężenie płuca może okazać się niewystarczające dla spowodowania jej zapadnięcia się. Ta okoliczność oraz mała skłonność gojenia się sztywnej jamy dyktuje trwały jej ucisk. Warunek ten spełnia torakoplastyka. Często obserwuje się w przypadkach zmian trzeciorzędnych przesunięcie narządów śródpiersia na stronę chorą, wskutek kurczenia się tkanki łącznej w zmienionej części płuca oraz zapadnięcie się nad nią klatki piersiowej, co jest wyrazem naturalnych skłonności ustroju, który dąży do odprężenia płuca i sam wskazuje drogę postępowania. Wykonana w tych przypadkach torakoplastyka przywraca prawidłowe stosunki anatomiczne narządów śródpiersia, jednocześnie spełniając swoje zadanie w stosunku do zmian w samym płucu. Należy podkreślić, że torakoplastyka nie jest wskazaną w przypadkach o typie z przewagą zmian wysiękowych. Zastosowana wtedy może spowodować zaostrzenie sprawy chorobowej i wysiewy do zdrowych części płuc. Zaobserwowano, że torakoplastyka daje tym lepsze wyniki, im sprawa chorobowa jest bardziej zrównoważona, im jest mniej elementu wysiękowego, a więcej łącznotkankowego.

W przypadku dużych jam może powstać pytanie, czy należy wpierw stosować odmę, czy też raczej od razu przystąpić do torakoplastyki. Jak wiadomo, jama nie goi się przez wypełnienie ubytku ziarniną, lecz przez zapadnięcie się i nałożenie na siebie jej ścian, które mogą się wtedy zrosnąć. Koniecznym warunkiem zapadnięcia się jamy jest obecność zdrowej i elastycznej tkanki dokoła niej, która ma wypełnić ubytek. Olbrzy-

mie jamy wypełniające szczyt i przylegające do opłucnej nie mogą spełnić powyższego warunku. Ponadto, jeżeli zachodzi w takich przypadkach konieczność przecięcia grubych zrostów przytrzymujących jamę, istnieje, jak wspomniano, możliwość częściowego odżywiania jej ścian krwią, dostarczoną przez naczynia krwionośne, przebiegające w zrostach. Następstwem przecięcia ich może być martwica ściany jamy z przedziurawieniem jej i zakażeniem opłucnej. Co prawda i torakoplastyka w przypadku olbrzymiej jamy szczytowej nie daje gwarancji jej zupełnego zamknięcia, ale trwały ucisk zmniejsza prawdopodobieństwo wysiewów z niej. Zasadniczo o zastosowaniu odmy czy też pierwotnej torakoplastyki w przypadku olbrzymiej jamy nie decyduje jedynie jej wielkość, lecz i inne jej cechy. Istnieją obserwacje samoistnego wyleczenią nawet dość dużych, lecz świeżych jam. Mille obserwował nie gorsze wyniki lecznicze po zastosowaniu odmy w przypadku jam wczesnych o średnicy 5 cm niż po zastosowaniu torakoplastyki. Osobiście obserwowałem chorą z dużą świeżą jamą w dolnym płacie lewego płuca wielkości męskiej pięści, która zamknęła się po kilku miesiącach po zastosowaniu odmy z równoczesnym wyrwaniem nerwu przeponowego. Gdy zostają spełnione dwa warunki, mianowicie, gdy jama jest świeża oraz dookoła niej istnieje zdrowa i elastyczna tkanka, odmę powinno się zastosować przed torakoplastyką. Kremer sądzi, że pierwotna torakoplastyka powinna być stosowana jedynie w przypadkach późnych, sztywnych jam, gdy ich rozmiar równa się lub przekracza wielkość małego jabłka.

W wielu przypadkach wskutek zarośnięcia opłucnej, przy zmianach w płucach jeszcze dość świeżych, torakoplastyka nie jest wskazana. W przypadkach tych, wskutek wiotkiego śródpiersia, po wykonaniu torakoplastyki łatwo powstaje jego migotanie, które przy odpornościowo chwiejnych zmianach w płucach sprzyja zaostrzeniu sprawy chorobowej i wysiewom. Wskazana jest wtedy odma zewnątrzopłucna. Metoda ta po raz pierwszy wprowadzona przez Tuffiera i zapomniana została ponownie opracowana i opublikowana przez Grafa i Schmidta (1936). Ich zasługą jest to, że odwarstwiali oni płuco we „właściwej warstwie", tj. w przestrzeni między powięzią wewnątrzpiersiową a zlepionymi listkami opłucnej, stwarzając w ten sposób wolną przestrzeń, niejako już preformowaną, o mniejszych skłonnościach do zarośnięcia niż po odklejaniu w innej warstwie. Według Schmidta odma zewnątrzopłucna jest najbardziej wskazana w zmianach nieco późniejszych, dostatecznie dobrze już odpornościowo wyrównanych. Pomimo swojego słusznego założenia i nietrudnej techniki operacyjnej metoda ta ma poważne ujemne strony w postaci powikłań pooperacyjnych, przede wszystkim zakażenia wytworzonej przestrzeni. Schmidt na materiale 200 przypadków odmy zewnątrzopłucnej notował w 10% pooperacyjne krwawienia do wytworzonej wolnej przestrzeni, w 36% wysięki aseptyczne, w 9,5% aseptyczne ropniaki, które powstały zazwyczaj z wysięków i krwiaków. Ropne zapalenia wolnej jamy, wywołane przez prątki gruźlicy, stanowiły 4%, w 15,5% przypadków były ropniaki spowodowane przez ziarniaki. Ogólna śmiertelność pooperacyjna wynosiła 12,5%. Roberts na 30 operowanych chorych notował 2 przypadki śmierci, u 3 operacja musiała zostać zaniechana wskutek grubych zrostów płaszczyznowych; stan kliniczny pozostałych 25 chorych był dobry. Po 5 latach obserwacji tych chorych zaszły następujące zmiany: 4 zmarło w okresie wspomnianego czasu, u 6 dodatkowo wykonano torakoplastykę, stan 10 chorych był dobry, u pozostałych 5 stan był średni. Znacznie lepsze wyniki otrzymał Rzepecki, który na 50 operowanych chorych, u których odma zewnątrzopłucna wykonana była 53 razy, miał tylko jeden przypadek późnej śmierci. Dotyczył on chorego, u którego stwierdzono przed zabiegiem obustronną rozpadową gruźlicę płuc i który od początku bardzo źle rokował. Podobnie dobre wyniki otrzymał Joly u dzieci w wieku od 5—15 roku życia. Na 22 wypadki odmy zewnątrzopłucnej w 90% otrzymał on dobre wyniki, śmiertelnych przypadków nie było. Autor podaje, że w ⅓ części przypadków zmiany były dość rozległe, serowato-wrzodziejące, powikłania zaś były rzadkie. Czas obserwacji tych chorych wynosił od 6 miesięcy do 5 lat. Możliwość zakażenia wytworzonej komory odmowej, która bardzo ciężko obciąża rokowanie, każe odnieść się do tej metody krytycznie i z rezerwą. Według niektórych autorów powinna być ona stosowana jedynie w przypadkach, kiedy torakoplastyka z różnych względów jest niemożliwa. W Ameryce po pierwszych nieudałych próbach operacja ta została zarzucona, we Francji natomiast jest szeroko stosowana. Trudności w decyzji wyboru tej metody nie leżą w samym zagadnieniu wskazań, a w niepewności bezpieczeństwa tego zabiegu wskutek możliwych pooperacyjnych powikłań.

Nakreślony sposób postępowania z uwzględnieniem anatomicznego charakteru zmian gruźliczych oraz stanu alergiczno - odpornościowego ustroju, jako wytycznych dla wyboru metody leczniczej, nie zawsze może być ściśle zachowany w praktyce. Przede wszystkim istnieją postacie przejściowe gruźlicy o elementach mieszanych, poza tym konieczność niekiedy wyboru najbardziej korzystnego sposobu postępowania wśród sprzecznych okoliczności zmusza do odstępowania od klasycznych wskazań. Należy podkreślić, że w dobie obecnej, gdy rozporządzamy streptomycyną, różne nie sprzyjające okoliczności w stosowaniu tego czy innego sposobu leczenia zapadowego mogą być złagodzone lub całkowicie usunięte przez ten lek. W przypadkach ostrej wysiękowej gruźlicy z burzliwymi objawami toksycznymi ustrój może zostać wyprowadzony z ostrej fazy przy pomocy streptomycyny i może być nadal prowadzone leczenie zapadowe odmą sztuczną.

W przypadkach znowu, kiedy innym razem można się było obawiać zaostrzenia sprawy chorobowej lub wysiewów po wykonaniu torakoplastyki, obecnie wstrzykując choremu streptomycynę przez krótki czas przed zabiegiem i po zabiegu, obawa tych powikłań jest znacznie mniejsza. Wskutek ulepszenia techniki operacyjnej torakoplastyki, małej śmiertelności pooperacyjnej dobrych i trwałych wyników leczniczych, bez powikłań ze strony opłucnej, istnieje obecnie skłonność do przesunięcia punktu ciężkości leczenia zapadowego na ten zabieg. Należy jednak zaznaczyć, że odma sztuczna może zachować pełną swoją wartość, jeżeli się uwzględni wszystkie momenty, które powodują późniejsze jej powikłania, starając się je ominąć przez odpowiednie postępowanie (wczesne przepalanie zrostów, zaniechanie odmy nieskutecznej, zakończenie odmy we właściwym czasie itd.).

Poważną przeszkodę w stosowaniu leczenia zapadowego może się okazać dodatnie ciśnienie w jamie. Można niekiedy obserwować w krótkich okresach czasu znaczne zmiany wielkości jamy. Niekiedy można być nawet świadkiem zupełnego zniknięcia jej, a po jakimś czasie znowu można ją zobaczyć w tym samym miejscu i o tych samych rozmiarach, co poprzednio. W okresie, gdy jama znika stan chorego poprawia się i nie znajduje się prątków w plwocinie. Zniknięcie prątków świadczy, że oskrzele doprowadzające do jamy zostało zamknięte. Wskutek braku dopływu powietrza do jamy ciśnienie w niej staje się ujemne, wywiera wtedy działanie ssące na ściany jamy i powoduje jej zapadnięcie się. Jeżeli po krótkim czasie oskrzele doprowadzające zostaje udrożnione, jama znowu zostaje rozdęta przez dopływające powietrze. W innych przypadkach wskutek zalegania gęstej wydzieliny w oskrzelu lub zmian gruźliczych w nim światło jego zostaje tylko zwężone. Ale w wąskim z natury oskrzelu doprowadzającym dodatkowe zwężenie jego światła stwarza podczas oddychania warunki do powstania w nim mechanizmu wentylowego, który pozwala powietrzu wejść do jamy podczas wdechu, lecz podczas wydechu ta sama ilość powietrza nie może całkowicie być z niej wyprowadzona. Podczas wdechu bowiem płuco zostaje rozciągnięte i wąskie oskrzele jest wtedy szersze niż podczas wydechu, kiedy płuco częściowo zapada się. Stałe sumowanie się resztek powietrza w jamie wzmaga w niej ciśnienie i obserwujemy wtedy powiększenie się jamy, która przybiera kształt prawie idealnie kulisty. Wprowadzona igła do jamy przez ścianę klatki piersiowej wykaże w niej dodatnie ciśnienie. Jeżeli przy istniejącym mechanizmie wentylowym w oskrzelu doprowadzającym wytworzymy odmę, to warunki do powstania jamy nadymanej są jeszcze bardziej sprzyjające. Jak wiadomo, płuco pod odmą podlega wahaniom ciśnienia, które stale powstają w jamie opłucnej w fazach wdechu i wydechu. Różnice ciśnienia zazwyczaj są większe w opłucnej z odmą niż w warunkach naturalnych. Wskutek znacznego zapadania się płuca podczas wydechu oskrzele doprowadzające zostaje silnie zwężone tak, że ilość powietrza wprowadzonego do jamy nie może zostać całkowicie z niej usunięta. W istocie w przypadkach takich po wytworzeniu odmy, pomimo dobrego zapadnięcia się płuca, obserwujemy zamiast zmniejszenia się jamy jej szybkie powiększenie się. Jeżeli jama leży obwodowo, istnieje niebezpieczeństwo jej pęknięcia. Jest oczywiste, że w przypadkach jam nadymanych stosowania odmy należy zaniechać. Bardziej odpowiednią metodą leczenia jam nadymanych jest torakoplastyka. Stały ucisk płuca, które znajduje się pod jednolitym ciśnieniem podczas wdechu i wydechu nie może wywierać wpływu na różnice w wielkości światła oskrzela odprowadzającego, natomiast sprzyja zupełnemu zablokowaniu jego. Jednak, jak uczy doświadczenie i torakoplastyka nie zawsze prowadzi do zapadnięcia się jamy nadymanej. Ze względu na nadciśnienie w jamie wydaje się słuszne zastosowanie sączkowania ssącego jamy według sposobu M o n a l d i e g o przed wykonaniem torakoplastyki, lecz i to leczenie często nie prowadzi do celu, gdyż nawet dłuższe stosowanie sączkowania ssącego nie musi zmienić warunków, istniejących w oskrzelu odprowadzającym i pozornie zamknięta jama może ponownie otworzyć się już po wykonaniu torakoplastyki. Dlatego niektórzy autorzy obecnie sięgają do bardziej radykalnego sposobu leczenia chirurgicznego, mianowicie do usunięcia jamy nadymanej przez wycięcie płata płucnego (lobectomia). Która z podanych metod jest najbardziej wskazana, trudno obecnie jeszcze osądzić, gdyż brak odpowiednich porównawczych statystyk, a leczenie chirurgiczne jam przez wycięcie płata płucnego lub całego płuca (pneumonectomia) jest metoda świeżą i nie rozporządza jeszcze dostatecznie dużym materiałem doświadczalnym. Na 16 przypadków wycięcia płata płucnego w statystyce M a i e r a, których połowa stanowiła wskazanie do tego zabiegu z powodu jamy nadymanej, u 10 chorych przebieg pooperacyjny był zupełnie dobry, bez jakichkolwiek powikłań. U 3 chorych uprzednio istniejące zmiany w drugim płucu uległy przejściowemu zaostrzeniu, u dwóch powstał ropniak, jeden spowodowany przez prątki gruźlicy, drugi przez bakterie ropotwórcze. Przejściowa przetoka oskrzelowa była tylko w dwóch wymienionych przypadkach ropniaków. Tylko jeden chory zmarł w miesiąc po operacji z powodu wysiewu do drugiego płuca. U jednego z chorych, który opuścił szpital w 5 tygodni po operacji i wrócił do swoich zajęć, po kilku miesiącach stwierdzono zaostrzenie w dolnym płacie płucnym strony operowanej.

Powikłanie gruźlicy jamistej płuc gruźlicą oskrzeli stanowi przeciwwskazanie dla leczenia zapadowego. Badania anatomiczne wykazały, że gruźlica oskrzeli dosyć często towarzyszy zmianom gruźliczym w płucach. Zależnie od fazy rozwoju zmiany chorobowej w oskrzelu odróżnia się kilka jej postaci: 1. wczesne stadium zapalenia

i obrzęku błony śluzowej; 2. rozwój gruźliczej ziarniny; 3. owrzodzenie błony śluzowej; 4. końcowe stadium, w którym rozwój tkanki łącznej prowadzi do zwężenia lub zupełnego zamknięcia światła oskrzela. Szereg objawów może towarzyszyć gruźlicy oskrzeli: 1. męczący kaszel i świszczący oddech; 2. duszność i sinica, której nie odpowiada rozległość zmian gruźliczych w płucach; 3. obecność prątków w plwocinie, nie usprawiedliwiona dostatecznie zmianami w płucach; 4. niedodma części płuca. Wysoce charakterystyczne są dwa objawy, które się obserwuje po wytworzeniu sztucznej odmy, przy zmianach gruźliczych w oskrzelu, mianowicie płuco zapada się znacznie łatwiej niż zazwyczaj i w zmienionej części staje się silnie zacienione, jama zaś zamiast zmniejszyć się ulega często powiększeniu. Należy tutaj wspomnieć o teorii B r o n k h o r s t a i D i j k s t r y, którzy przyjmują, że niedodma płuca może być spowodowana przez czynne jego zapadnięcie się. Autorzy ci stwierdzili w najmniejszych oskrzelikach i w tkance śródmiąższowej płuca mięśnie gładkie, unerwione przez nerw błędny i współczulny. Doświadczenia D i j k s t r y na żabach wykazały istnienie odruchu opłucnopłucnego, który powstaje przez drażnienie opłucnej, powodując kurczenie się wspomnianych mięśni. Tym odruchem, którego punktem wyjścia może być zapalnie zmieniona opłucna odpowiednio do chorego odcinka, autorzy tłumaczą powstanie wybiórczego zapadnięcia się zmienionej części płuca po wytworzeniu odmy. Podobnie odruch opłucno-płucny wyzwala zrost, napinający opłucną na poziomie jamy. W myśl tej teorii może powstać niedodma płuca ze wszystkimi jej następstwami, wskutek czynnego jego kurczenia się. Przecięcie zrostów opłucnych, znosząc odruch opłucno-płucny, przywraca prawidłowe stosunki w płucu.

Wymienione kliniczne i radiologiczne objawy choroby oskrzela same przez się nie są wystarczające dla pewnego jej rozpoznania. Staje się wtedy konieczne wykonanie bronchoskopii. Zasadniczą przyczyną niepowodzenia leczenia zapadowego w gruźlicy oskrzeli jest to, że światło oskrzela, częściowo zwężone wskutek zmian chorobowych, po zapadnięciu się płuca może zostać zupełnie zamknięte. Następstwem tego jest niedodma odpowiedniej części płuca. Jama znajdująca się w obszarze niedodmowym nie tylko nie zamyka się, pomimo dobrego zapadnięcia się płuca, lecz odwrotnie często powiększa się. Tkanka płucna zapadając się wywiera na ściany jamy ze wszystkich stron ciągnienie, które powiększa jej rozmiary. Dalszym następstwem niedodmy płuca są rozszerzenia oskrzeli. Dlatego przed zastosowaniem leczenia zapadowego konieczne jest wyleczenie zmian gruźliczych w oskrzelu. Bardzo uciążliwe dla chorego leczenie owrzodzeń gruźliczych oskrzela stężonym roztworem azotanu srebra, do czego konieczne jest użycie bronchoskopu, może obecnie zostać zastąpione leczeniem streptomycyną, na którą zmiany w oskrzelu często dobrze oddziaływują.

W niektórych przypadkach, gdy leczenie zapadowe jest z góry skazane na niepowodzenie lub gdy po jego zastosowaniu zmiany nie cofają się, może być wskazane wycięcie płata płucnego lub całego płuca dla doszczętnego usunięcia chorobowo zmienionych miejsc. W gruźlicy płuc istnieją zasadniczo cztery wskazania do tej operacji: 1. trwałe zarośnięcie oskrzela, 2. gruźliczak (tuberculoma), 3. jamy resztkowe po torakoplastyce, 4. jama dolnego płata płucnego.

Trwałe zarośnięcie oskrzela jako zejście zmian gruźliczych może dać w następstwie jamę w miąższu płucnym, nie poddającą się leczeniu zapadowemu oraz rozszerzenia oskrzelowe, często wtórnie zakażone i powodujące ropienie. Jeżeli zamknięcie oskrzela dotyczy górnego płata, to w niektórych szczęśliwych przypadkach torakoplastyka może dać dobre wyniki. Natomiast, gdy zarosły jest główny pień oskrzelowy, to pomimo że torakoplastyka była skuteczna dla zmian w górnym płacie pozostaną rozszerzenia oskrzelowe u podstawy płuca i jedynie wycięcie całego płuca może usunąć doszczętnie chorobę.

Gruźliczak płuca stanowi szczególną zmianę gruźliczą, która dzięki radiologicznemu podobieństwu z guzami płuc będącymi często wskazaniem do wycięcia płuca mogła ostatnio zostać lepiej poznana anatomicznie. Najczęściej występuje w postaci serowatej zmiany o koncentrycznej budowie, dobrze odgraniczonej od zdrowego miąższu płucnego oraz pokrytej cienką łącznotkankową otoczką. Często gruźliczak wykazuje w środku niewielki rozpad. Rzadszą postacią gruźliczaka, opisaną przez G a l y, B e r a r d a i D u m a r e s t a oraz kilku innych autorów, są skupione na ograniczonej przestrzeni ogniska gruźlicze, które mikroskopowo przedstawiają się jako ogniska odoskrzelowe, charakteru wytwórczego z serowatym środkiem i leżące w tkance płucnej mało zmienionej lub wykazującej objawy zapalenia pęcherzyków z nacieczeniem okrągłokomórkowym i zmianami łącznotkankowymi w tkance śródmiąższowej. Radiologicznie gruźliczak przedstawia się jako intensywnie wysycony cień o ostrych konturach różnej wielkości osiągającej niekiedy rozmiary pięści i z jednej strony może spowodować złudzenie guza, z drugiej zaś, jeżeli jest usadowiony pod obojczykiem, upodobnić się do nacieku Assmanna. Klinicznie gruźliczak może nie powodować dolegliwości lub mogą mu towarzyszyć bóle w klatce piersiowej po stronie chorej, kaszel oraz podwyższenie ogólnej ciepłoty ciała, przy czym przez długie okresy czasu można nie stwierdzić prątków w plwocinie. Ze względu na charakter anatomiczny leczenie zapadowe gruźliczaka nie może być skuteczne. Po przebiciu się do oskrzela masy serowate ze względu na swoją objętość nie mogą zostać całkowicie wydalone na zewnątrz, natomiast mogą spowodować wysiew prątków do bliższych lub dalszych zdrowych części płuc.

W pewnym odsetku przypadków, pomimo dobrze wykonanej torakoplastyki, jamy nie zamykają się całkowicie i pozostając źródłem zakażenia grożą dalszym postępowaniem choroby. Próby uzupełniającego leczenia w postaci sączkowania ssącego lub otwartego leczenia (speleotomia) tych jam nie zawsze dają pomyślne wyniki. Co prawda spleotomią osiąga się najpewniejsze wyniki, ale leczenie to trwa przez długie miesiące i w niektórych przypadkach pozostawia trwałą przetokę oraz nie daje pełnej gwarancji, że jama po pewnym czasie ponownie się nie otworzy. W przypadkach jam resztkowych wskazanie do lobektomii powinno być bardzo ścisłe. Należy rozważyć, czy jama nie zamknęła się wskutek niedostatecznego wycięcia żeber i w tych przypadkach poprawa torakoplastyki jest możliwa. Jeżeli jama resztkowa jest nieduża i wydziela mało prątków, możliwe jeszcze jest samoistne zamknięcie się jej po dłuższym czasie. W przypadku, gdy drugie płuco wykazuje zmiany speleotomia przedstawia mniejsze ryzyko.

Dla jamy dolnego płata płucnego lobektomia jest tylko wtedy wskazana, gdy metody leczenia zapadowego zawiodły. Jak wiadomo, jamy te często dobrze poddają się leczeniu po porażeniu nerwu przeponowego, którego efekt leczniczy może zostać wzmożony przez jednoczesne zastosowanie odmy brzusznej; przepona zostaje wtedy wyżej uniesiona ku górze. Skojarzone leczenie jam dolnego płata przez porażenie przepony i równoczesne wytworzenie odmy opłucnej powiększa szanse skutecznego ich wygojenia.

W 16 operowanych przypadkach S a n t y, B e r a r d i G a l y, wyczerpując wszystkie wyżej podane wskazania do lobektomii, spostrzegli 3 zejścia śmiertelne pooperacyjne. W jednym przypadku autorzy przekroczyli granice wskazań operacyjnych, gdyż chory dotknięty był skrobiawicą narządów oraz cierpiał na przewlekle zapalenie nerek i zmarł wskutek bezmoczu. Przyczyną śmierci drugiego chorego był wysiew gruźliczy. W przypadku tym streptomycyny nie można było zastosować wskutek jej chwilowego braku. Autorzy przytaczają opinię chirurgów francuskich, że we wszystkich przypadkach przed zastosowaniem lobektomii lub pneumonektomii powinna być próbowana torakoplastyka, która może niekiedy dać niespodziewanie dobre wyniki. W przypadku zaś niepowodzenia tego zabiegu ryzyko wycięcia płuca jest mniejsze, gdyż zmiany stały się bardziej otorbione i są mniej skłonne do uczynnienia. Największym niebezpieczeństwem wycięcia płuca, według S a n t y'ego, B e r a d a i G a l y, jest wysiew gruźliczy oraz uczynnienie skrytych ognisk wskutek urazu operacyjnego. Dlatego operacja ta powinna być zawsze wykonana w skojarzeniu ze streptomycyną. Bezwzględnym przeciwwskazaniem do lobektomii lub pneumonektomii są przypadki o typie wysiękowym, postępujące.

PIŚMIENNICTWO

1. A l e x a n d e r H.: Beitr. Klin. Tbk. T. 96. 1941. str. 139; — 2. B e r n o u A., G o y e r R., M a r e c a u x L. et T r i c o i r e J.: Rev. de la Tuberculose. T. 12. 1948, str. 253; — 3. B r o n k h o r s t W. i D i j k s t r a C.: Beitr. Klin. Tbk. T. 94. 1940, str. 445; — 4. G a l y P., B e r a r d M. et D u m a r e s t J.: Rev. de la Tuberculose Nr 9—10. 1948, str. 678; — J. J e n n i n'g s F. L., M a t t i l l P. M. and N e m e c F. C.: Am. Rev. Tuberc. T. 42. 1940, str. 431; — 6. J o l y H.: Rev. de la Tuberculose. T. 12. Nr 5—6, 1948, str. 309; — 7. K r e m e r W.: Beitr. Klin. Tbk. T. 88. 1936, str. 360; — 8. M a i e r H. C.: Am. Rev. Tuberc. T. 51, Nr 1.; — 9. M i l l e J.: Beitr. Klin. Tbk. T. 87, 1936, str. 538; — 10. R o b e r t s, wg H e a f a i R u s b y: Recent Advances in Respiratory Tuberculosis, str. 183; — 11. R z e p e c k i W. M.: Polski Tyg. Lek. R. III. Nr 31/32. 1948, str. 956; — 12. S a n t y P., B e r a r d M. et G a l l y P.: Rev. de la Tuberculose. T. 12. Nr 7—8. 1948 r. str. 496; — 13. S c h m i d t W.: Beitr. Klin. Tbk. T. 91, 1938, str. 121; — 14. S t o p c z y k J. i B i e l e c k i T.: Gruźlica T. 17. Nr 3—4, 1948 r. str. 240.

Wpłynęło do redakcji: 15. 11. 1949.

Adres autora: Łódź, ul. Andrzeja Struga 27 m. 8.

---

Władysława SKAŁBOWA — Kraków

## Sposób Brachta jako metoda wyboru rozwiązywania niepowikłanych porodów miednicowych *)

(Z Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie.
Dyrektor: Dr Stanisław Helwin)

Porody z położeń miednicowych, stanowiące 3—4% ogólnej ilości porodów, jeżeli nie ulegają zaburzeniom w toku akcji porodowej, uchodzą za prawidłowe.

Jakkolwiek podstawowe zasady mechanizmu porodowego przy tych porodach są takie same, jak przy porodach główkowych, to jednak w poszczególnych odmianach położeń miednicowych mogą zachodzić pewne wahania. Zależne to jest bowiem w pewnej mierze od zmian ułożeń kończyn dolnych. Zgięte w stawach biodrowych a wyprostowane w stawach kolanowych kończyny dolne działają na ciało płodu jako szyny. Odmiennie zaś może przebiegać poród przy położeniu stópkowym. Ta różnorodność możliwości przebiegu i związane z nimi powikłania powodują znaczny odsetek śmiertelności noworodków i były zawsze przedmiotem troski i niepokoju położników.

Już klasyczny pedagog nowszego położnictwa B u m m określa śmiertelność dzieci urodzonych z tych położeń na 15%, podkreślając, że jest ona ponad pięciokrotnie wyższa od śmiertelności dzieci rodzących się główką. Cyfra ta, będąca normą sprzed kilkudziesięciu lat w ówczesnych warunkach, uległa na skutek poprawy techniki rozwiązywania porodów miednicowych pewnemu obniżeniu tak, iż nowsze statystyki (23) podają ogólną śmiertelność dzieci zdolnych do życia przy porodach miednicowych na 10% — po włączeniu niedonoszonych na 20%.

---

*) Praca wygłoszona na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego w dniu 8 listopada 1949.

W e n n e r (23) określa przeciętną śmiertelność dzieci przy porodach miednicowych w klinice bazylejskiej na 12,9%. Inni autorzy uwzględniając śmiertelność dzieci przy porodach miednicowych niepowikłanych, rozwiązywanych sposobami „klasycznymi", podają następujące cyfry: R. M i c h a e l i s z r. 1939 (13): 15%, K. H e r r n b e r g e r i G. M o e n t i n g z r. 1941 (11): 6%, H. B. G u y e r i C. E. H e a t o n z r. 1946 (9): 4,5%, W. N e u w e i l e r z r. 1947 (15): 4,3%, W a r e, W i n n i S c h e l i n z r. 1947 (24): 5,49%, A h u m a d a z r. 1948 (1): 6,3%, R a n d a l l i B a e t z z r. 1948 (17): 8,9%, Ph. P a q u e t i C. P i r s o n z r. 1948 (16): 11,9%, W i n t e r i N a u j o k s z r. 1943 (28) cytują statystykę B e n t h i n a z własnej kliniki na 4,5% i W e t z l a, który podaje ogólną śmiertelność dzieci na 11,6%.

Natomiast statystyki lekarzy praktyków są o wiele gorsze i tak F a h l b u s c h 10—11%, L a u b e n b e r g — 15%, W i n t e r — 10%, M i k u l i c z — 18%. Autorzy wysnuwają z powyższego, iż praktycznie należy się liczyć z utratą życia noworodków przy porodach miednicowych w 10—20%.

Jeśli obok tych cyfr uwzględni się śmiertelność matek, pozostającą w przyczynowym związku z zabiegami stosowanymi przy porodach miednicowych, którą W e n n e r (23) podaje na 0,6% i zachorowalność na 24,6%, to nie można się dziwić, iż poród miednicowy wywoływał u prowadzących zdenerwowanie, które ze swej strony pogarszało uzyskiwane wyniki.

Technika rozwiązywania porodów miednicowych mimo tak złych wyników nie uległa właściwie większym zmianom w ciągu kilkuset lat.

Pierwsze wzmianki w piśmiennictwie o możliwości rozwiązywania porodów miednicowych lub dokonywania obrotu na nóżkę i rodzenia przodującą miednicą przy dziecku nieżywym spotykamy u Corneliusza C e l s u s a w pierwszych latach ery nowożytnej w jego dziele „De re medica libri octo".

Prawdopodobnie na podstawie wiadomości zaczerpniętych z medycyny greckiej pisze on: „Sed in pedes quoque, conversus infans, non difficulter extrahitur, quibus apprehensis per ipsas manus commode educitur". Zaleca on dokonywanie tych zabiegów w wypadkach, kiedy płód jest prawie dojrzały (partus prope maturus), nieżywy i nie może urodzić się sam (per se).

Oprócz obrotu i wyciągania nóżki zaleca on także zewnętrzne spychanie płodu ku dołowi („ut infans ad os vulvae compellatur"). S o r a n u s z Efezu i jego uczeń M o n s c h i o n w sto lat później podają opis uwalniania rączek przy położeniach miednicowych z chwilą, kiedy rączki te ukażą się w szparze sromowej. Zgodnie z wyobrażeniami współczesnymi przyjmował on, iż rączki są wyprostowane wzdłuż ciała ku miednicy.

Na podobnym stanowisku stał nieco starszy od niego F i l u m e n o s, którego dzieła zaginęły i znane są z drugiej ręki.

Przez następne bezmała tysiąc lat nikt więcej nie pisze o porodach z położeń miednicowych, ani ich nie studiuje.

Mroki średniowiecza rozjaśniają nieco pisma medycyny arabskiej, która stoi na stanowisku, iż w wypadku, kiedy płód rodzi się nóżkami, nie należy za nie gwałtem pociągać, gdyż w takich wypadkach napotyka się na opór (J a h j a ben S e r a b i ben I b r a h i m, zwany Serapionem — wiek IX i A v i c e n n a — wiek X). S a v o n a r o l a w w. XV i B e n e d i c t u s wspominają o ekstrakcji nóżek przy położeniach miednicowych.

Eucharius R o p s l i n (1513) wspomina o uwolnieniu rączek i stoi na stanowisku opisanym przez S o r a n u s a.

Ambroży P a r é (1510—1590) pierwszy bliżej zajmuje się opisem techniki rozwiązywania porodów miednicowych. Nie podaje on sposobu na uwalnianie rączek i dokonuje ekstrakcji płodów nawet z rączkami zarzuconymi w górę, podkreślając wielkie znaczenie obrotu na nóżkę w przypadkach trudności urodzenia przodującej główki. Dokonywał on go też przy wielu zaburzeniach porodowych, jak nieprawidłowości w ułożeniach, przy krwotokach, dla przyspieszenia porodu przy łożysku przodującym, które tą drogą po raz pierwszy wchodzi do piśmiennictwa. On też dokonywał cięć cesarskich na nieżywych oraz spowodował wykonanie dwu pierwszych cięć cesarskich przez swego ucznia J. G u i l l e m e a u na kobietach żywych (u obu z wynikiem śmiertelnym). P a r é uważał, że jest rzeczą korzystną przy położeniach miednicowych, aby rączki były zarzucone ku górze, co miało zapobiegać uduszeniu się dziecka przez obciskające się koło szyi ujście zewnętrzne. Pogląd ten podzielał również D e v e n t e r (XVIII w.).

Wzmianki o położeniach miednicowych i ekstrakcjach po obrotach na nóżkę spotykamy w dziełach wspomnianego wyżej J. G u i l l e m e a u, który wspomina o rączkach uniesionych ku górze, przy czym w myśl zasad głoszonych przez swego mistrza P a r é zaleca uwalnianie (zresztą szczegółowo nieopisane) tylko jednej rączki, aby druga chroniła płód przed uduszeniem.

G u i l l e m e a u pierwszy zwrócił uwagę na fakt, iż przy ekstrakcjach płodów rodzących się nóżkami plecy zwracają się same lub należy je odwrócić ku górze, co jest bardzo korzystne z tego względu, że broda nie może zahaczyć się o spojenie. Sprawa uwalniania rączek była tematem licznych dyskusji, które toczyły się przez długie dziesiątki lat. Ze względu na powagę nazwisk opowiadających się przeciwko uwalnianiu rączek, jak również za ich uwalnianiem, sprawa ta weszła na właściwe tory dopiero z początkiem XVIII stulecia.

Do tego też czasu nie jest opisany żaden sposób rodzenia następowej główki. W myśl zasad głoszonych przez P a r é pociągano ostrożnie

za urodzone już części płodu tak długo, aż urodziła się główka.

W roku 1668 Franciszek Mauriceau opisał jako pierwszy do dzisiaj stosowaną metodę rodzenia główki, zaznaczając, iż stosować ją należy w tych wszystkich wypadkach, w których główka nie może urodzić się sama. Zaleca on spontaniczny poród dzieci z przodującą miednicą, jeżeli nie są one nadmiernie duże. W takich bowiem przypadkach radzi on płody pociągać palcami zahaczonymi w pachwinach. W porodach stópkowych i kolankowych każe ściągać obie nóżki.

Mauriceau był pierwszym, który zasadniczo i wbrew opinii Paré i Guillemeau zawsze uwalniał obie rączki. Po uwolnieniu rączek zalecał włożyć jeden lub dwa palce lewej ręki do ust płodu, zbliżając nimi bródkę do klatki piersiowej. Równocześnie dwa palce ręki prawej haczykowato obejmują szyję i pociągają płód za barki. Jest to ten sam rękoczyn, który w roku 1863 opisuje i zaleca Veit i pod jego nazwiskiem wszedł do piśmiennictwa. Mauriceau akcentował, że ekstrakcje przy porodach miednicowych winny odbywać się przez pociąganie za nóżki, przy czym brzuch i twarz dziecka winny być skierowane ku tyłowi.

Smellie w około 50 lat potem podał podobny do metody Mauriceau sposób rozwiązywania porodów miednicowych, pisząc: „Z chwilą, kiedy jeden palec prawej ręki znalazł się w ustach dziecka, ciało powinno leżeć na tej właśnie ręce, niechaj lewa ręka znajdzie się ponad barkami i ułoży po jednym palcu z każdej strony szyi". Przednią część głowy należy doprowadzić do okolicy kości krzyżowej, po czym ciągnąc ku górze półkolistym ruchem wytoczyć główkę. I on zabieg ten uważa za właściwy tylko w przypadkach szczególnie ciężkich. Jako ogólnie obowiązującą metodę przy rodzeniu główek następowych wprowadził chwyty te dopiero Veit w drugiej połowie XIX w. i stąd noszą one nazwę wszystkich trzech autorów.

Sam Smellie często rodził następowe główki przy pomocy kleszczy własnego pomysłu, w czym naśladowali go liczni jego uczniowie. Veit zredukował ten zwyczaj zakładania kleszczy na rzecz chwytu przez siebie opisanego.

Szkoła praska wprowadziła z początkiem XIX wieku zabieg znany pod nazwą „chwytu praskiego", polegający na tym, iż pociągając za nóżki doprowadza się główkę do dna miednicy, po czym gwałtownie zmieniając kierunek uzyskuje się wytoczenie główki (Kiwisch i Scanzoni).

Chwyt praski odwrócony polega na tym, iż dziecko chwyta się od tyłu za barki jedną ręką, a druga wykonuje nóżkami łukowaty i zamaszysty ruch w kierunku brzucha matki, co ma doprowadzić do wytoczenia główki twarzą zwróconej ku powłokom brzusznym. O wielkim znaczeniu i wpływie ucisku na główkę od zewnątrz w czasie rodzenia się tejże wiedzieli wszyscy starsi autorowie a z końcem XIX w. podano szereg chwytów mających ułatwić pokonanie oporów, stawianych główce przez wchód miednicy. Wigand, Winckel i Martin podali chwyt ułatwiający przeprowadzenie główki przez wchód miednicy, polegający na wprowadzeniu palca jednej ręki do ust płodu, uchwycenie drugą ręką barków, przy czym pomocnik uciska na główkę przez powłoki brzuszne. Naujoks zmodyfikował ten chwyt o tyle, że obu rękami chwyta za barki, pociągając je w dół.

Dużym postępem w rozwiązywaniu porodów miednicowych były wahania podane przez Artura Müllera, polegające na tym, iż w momencie, kiedy podczas samoistnego rodzenia się klatki piersiowej nastąpi tendencja do zwracania się ku jednemu bokowi — operator ujmuje górne partie ud dziecka. Palce duże leżą na pośladkach równolegle do kości krzyżowej, a pozostałe obejmują miednicę od przodu. Po wstawieniu się barków w wymiar prosty wychodu operator obniża cały płód tak znacznie, że łopatka i przednie ramię ukażą się pod spojeniem łonowym, spod którego rodzą się albo samoistnie, albo przy nieznacznej i nie nastręczającej trudności pomocy operatora. Z chwilą urodzenia się przedniego ramienia tym samym chwytem unosi się płód ku górze i przechyla ku powłokom brzusznym, aż przez krocze w podobny sposób urodzi się bark tylny. Całemu temu zabiegowi towarzyszy ucisk na główkę przez powłoki i kończy go wytoczenie główki sposobem Veit-Smelliego.

Aczkolwiek metoda ta, dzisiaj należąca już do klasycznych sposobów operacyjnych, stanowiła znaczny postęp, to jednak konieczność stosowania rękoczynów wśródpochwowych niewiele tylko poprawiła niepomyślne, a wyżej omówione wyniki.

Nic więc dziwnego, iż skoro Bracht na zjeździe ginekologów w Berlinie 4. X. 1935 r. wystąpił z filmem i opisem swej metody rozwiązywania niepowikłanych porodów miednicowych, po pierwszym nieco krytycznym głosie Döderleina już następny mówca odniósł się pozytywnie do nowej metody. Zamykający zaś dyskusję nie kto inny, jak Walter Stoeckel podniósł odrazu, iż obserwacje i propozycje Brachta są niewątpliwie czymś całkiem wybitnym i kierują problem porodów miednicowych na nowe tory. Bracht bowiem zarówno w tymczasowym doniesieniu, jak i dalszym rozwinięciu swych myśli trzy lata później na międzynarodowym zjeździe ginekologów w Amsterdamie podał wyniki swoich obserwacji, dotyczące mechanizmu porodów miednicowych oraz praktyczne wnioski z obserwacji tych wynikające. Zauważył on bowiem, iż z reguły, a przynajmniej w znacznej większości przypadków , po urodzeniu się miednicy płodu w wymiarze prostym plecy zwracają się całkowicie ku przodowi i zachowując tę pozycję rodzą się wraz z barkami w wymiarze poprzecznym wychodu miednicy, przy czym rączki wypadają samoistnie.

Równocześnie całe dziecko jako jednolity walec obraca się około spojenia łonowego. Jest rzeczą zrozumiałą, iż ruch ten i kierunek nadany jest

płodowi przez dolny odcinek kanału porodowego, a podtrzymywany konsekwentnie przez kończyny dolne, działające jako szyny do chwili ich wypadnięcia. Druga teza B r a c h t a, wygłoszona w owych wypowiedziach, to prawda, która dzisiaj znalazła powszechne uznanie. Stwierdza ona, że możliwości życia dziecka, rodzącego się miednicą są odwrotnie proporcjonalne do wielkości zastosowanego zabiegu i zależą od chwili rozpoczęcia czynnej pomocy.

Sposób Brachta jest logicznym i praktycznym zastosowaniem powyższych tez i obserwacyj.

Polega on na tym, iż dziecko rodzić się ma od początku do końca samoistnie. Znaczy to, że nie dokonuje się na nim żadnych chwytów ekstrahujących, żadnych pociągań za ciało dziecka, żadnych gwałtownych obrotów klatką piersiową. Jedynie przez pewne ściśle określone rękoczyny popiera się i ułatwia wyżej opisany mechanizm porodowy.

W tym celu czekamy aż do chwili urodzenia się płodu po fossa poplitea, co mniej więcej przy zgiętych w stawach biodrowych nóżkach odpowiada wysokości pępka. Wyczekiwanie przedłużyć można nawet do chwili urodzenia się po dolny kąt łopatek. Prowadzący poród ujmuje wówczas ciało płodu wraz z przyciśniętymi do niego udami obu rękami, przy czym palce duże leżą na udach, a cztery pozostałe na okolicy krzyżowo-lędźwiowej. Rodzący się płód przyciska operator ku spojeniu łonowemu matki, przechylając i przeginając ciało płodu w kierunku powłok brzusznych. Postępowanie to doprowadza do gładkiego i samoistnego wypadnięcia rączek, a główka, która w międzyczasie przekroczyła wchód miednicy, pod wpływem ucisku na dno macicy, przez osobę asystującą, szybko staje w szparze sromowej. Następnie broda, usta, nos, brwi wytaczają się same przez krocze.

Odrazu w pierwszym swym doniesieniu Bracht podał wyniki o ⅔ lepsze od dotychczasowych wyników, a w następnym zredukował śmiertelność noworodków urodzonych sposobem opisanym przez siebie do 0.

Zalety tego sposobu postępowania są liczne i niedwuznaczne. Przede wszystkim prosta technika operacyjna, zbędność wszelkich rękoczynów wśródpochwowych i związana z tym pełna aseptyka, możliwość łatwego przejścia na metody klasyczne, a wreszcie o wiele lepsze wyniki statystyczne — oto korzyści rozwiązywania porodów miednicowych sposobem B r a c h t a.

Z drugiej strony stwierdzić trzeba, że metoda ta — stosowana we właściwych przypadkach — nie posiada stron ujemnych. Powodzenie sposobu B r a c h t a w dużej mierze zależy od współpracy operatora z asystującą siłą pomocniczą, której zadaniem jest naciskać poprzez powłoki brzuszne i dno macicy na główkę płodu, co ułatwia jej urodzenie. Postępowanie to jest tak proste, iż w kilku słowach nauczyć go można każdego człowieka, a nawet osobę niewykwalifikowaną.

Metoda podana przez B r a c h t a była tak zachęcająca, iż nic dziwnego, że w krótkim czasie obiegła cały świat.

Skontrolowana i wypróbowana na bardzo wielkim materiale na obu półkulach dawała wszędzie mniej więcej jednakowe wyniki. Już w roku 1939 M i c h e a l i s (13) z kliniki berlińskiej opisał 60 przypadków rozwiązanych sposobem B r a c h t a ze śmiertelnością dzieci 5%, to jest o 2/3 niższą, aniżeli do owego czasu. W rok później H e r r n b e r g (10) ogłasza 151 przypadków ze śmiertelnością dzieci 1,3%.

W roku 1941 i później H e r r n b e r g (11) na 443 przypadkach własnych i cudzych obliczył śmiertelność noworodków przy metodzie B r a c h t a na 0,4%.

W tym samym czasie Jan T u m a (22) z Pragi potrafił tym sposobem zredukować śmiertelność dzieci przy położeniach miednicowych do 0.

Okres wojenny przerwał studia położnicze nad nową metodą, lecz podjęte one zostały krótko po zaprzestaniu działań wojennych i ze wszystkich stron świata nadchodziły głosy zalecające tę metodę.

I tak N e u w e i l e r (14)—(15) z Berna Szwajcarskiego stwierdził, iż 94% porodów miednicowych rozwiązuje metodą B r a c h t a. Zredukowało to śmiertelność noworodków w klinice berneńskiej z 4,3 na 1,1%, to jest doprowadzono do śmiertelności takiej, jak przy porodach główkowych.

Zachorowalność dzieci (złamania ramion, obojczyków, porażenia nerwów), które do czasu zastosowania metody B r a c h t a na wielką skalę, tj. do roku 1944 wynosiła 7%, przy metodzie B r a c h t a spadła na 2,5%.

P a g u e t i P i r s o n (16) z kliniki uniwersyteckiej w Brukseli porównując obie metody operacyjne podali następujące cyfry porównawcze przy metodzie M a u r i c e a u, stosowanej od roku 1927 do roku 1940 na 257 przypadkach, a przy metodzie B r a c h t a od roku 1940 do 1944 na 105 przypadkach:

Śmiertelność dzieci przy metodzie:

| | |
|---|---|
| Mauriceau | 11,9% |
| Brachta | 5,5% |

Zachorowalność dzieci przy metodzie:

| | |
|---|---|
| Mauriceau | 0,3% |
| Brachta | 0,0% |

Zachorowalność matek przy metodzie:

| | |
|---|---|
| Mauriceau | 12,0% |
| Brachta | 7,5% |

Di F o n z o z Buenos Aires ogłosił w tym samym czasie 26 przypadków z podobnymi wynikami.

Za rozległym stosowaniem metody B r a c h t a wystąpił również A h u m a d a z Argentyny.

W roku 1947 T u r r e t i n i (23) z Genewy stwierdził, iż w klinice uniwersyteckiej w Genewie metoda B r a c h t a stała się obowiązującą i stosuje się ją w każdym położeniu miednicowym.

W tym samym duchu są utrzymane powojenne prace austriackie (12, 25) oraz czeskie (21 i 22).

Również powojenni autorzy radzieccy, jak K.K. Skrobańskyj (20) zgodni są w ocenie metody Brachta odnośnie wyników uzyskiwanych w klinikach radzieckich.

Wobec takiej, jak rzadko, zgodnej oceny sposobu Brachta przez piśmiennictwo całego świata od wiosny br. wprowadziliśmy sposób Brachta jako metodę obowiązującą w zasadzie przy rozwiązywaniu wszystkich niepowikłanych porodów miednicowych. Od tego czasu rozwiązano na naszym Oddziale 20 porodów sposobem Brachta.

Przypadki obserwowane dadzą się ująć w dwie grupy: 1) pierwiastek i 2) wieloródek.

Pierwiastek rozwiązano sposobem Brachta ogółem 7.

Liczby protokołów stanu chorych: 1927/49, 2357/49, 2924/49, 3099/49, 3180/49, 3861/49, 3914/49.

Wiek rozwiązywanych przez nas pierwiastek wahał się między 20 a 30 rokiem życia.

Pięć przypadków rozwiązano z prewencyjnym nacięciem krocza. Dwie kobiety ze względu na elastyczność części miękkich rozwiązano bez nacięcia i pęknięcia krocza, zwłaszcza że waga dzieci nie przekraczała 3,100 g.

We wszystkich tych przypadkach połóg nie odbiegał od połogów po samoistnych porodach główkowych. W jednym bowiem tylko przypadku na skutek zatrzymania odchodów ciepłota ciała na kilka godzin przekroczyła 38°.

Wszystkie inne połogi przebiegały bezgorączkowo a rany krocza goiły się per priman intentionem.

W grupie drugiej rozwiązano 13 wieloródek.

Liczby protokołów stanu chorych: 1555/49, 1595/49, 1895/49, 1937/49, 1988/49, 2271/49, 2335/49, 2904/49, 2956/49, 3065/49, 3370/49, 3640/49, 3645/49.

Wieloródki te były w wieku między 20 a 40 rokiem życia.

W dwóch przypadkach odbył się poród bliźniaczy.

W grupie tej 11 przypadków rozwiązano całkowicie bez uszkodzeń części miękkich, a u jednej rodzącej ze względu na duży płód (3,600 g) i starą niepodatną bliznę na kroczu po poprzednich porodach — nacięto krocze, które po zeszyciu zgoiło się per primam. W innym przypadku nienacięte krocze pękło przy wytaczaniu główki. Pęknięcie to, pierwszego stopnia, zeszyto i nie zanotowano żadnych zaburzeń w ciągu połogu. Wszystkie przypadki tej grupy przechodziły połogi albo bezgorączkowo albo z podniesieniami ciepłoty ciała, nie przekraczającymi 37,3°.

Czas pobytu w zakładzie nie przekroczył w żadnym przypadku obu grup 10 dni, tzn. nie odbiegał od czasu leczenia zakładowego położnic po samoistnych porodach główkowych.

W obu grupach wszystkie dzieci urodziły się żywe bez jakichkolwiek obrażeń czy uszkodzeń, a pierwsze dni ich życia przebiegały bez żadnych zaburzeń.

Na tym materiale śmiertelność dzieci wynosiła 0%, zachorowalność dzieci (złamania kości, porażenia) 0%, śmiertelność matek 0%.

Nie stosujemy tej metody przy 1) niestosunku porodowych, tj. przy a) ciasnej miednicy, b) nadmiernie wielkiej główce, 2) zarzuconych rączkach, 3) nadmiernej oporności części miękkich.

Odnośnie techniki Brachta stosowanej przez nas postępujemy zgodnie z zasadami podanymi przez Brachta, dodając w razie potrzeby, już po ukazaniu się twarzy w szparze sromowej, zabieg Veit-Smelli'ego (w 3 przypadkach) dla łatwiejszego wytoczenia główki, co zresztą jest bez większego wpływu na samą metodę.

Zbierając powyższe zarówno na podstawie przytoczonego piśmiennictwa, jak również na podstawie chwilowo jeszcze niezbyt wielkiego materiału własnego, uważamy zabieg Brachta za istotny postęp w technice rozwiązywania niepowikłanych porodów miednicowych i sądzimy, że zasługuje on na jak najszersze stosowanie zarówno w szkoleniu, jak i w codziennej praktyce klinicznej w interesie zdrowia matek, jak i życia rodzących się dzieci.

## PIŚMIENNICTWO


1. Ahumada: La Prensa Medica Argentina, 1948/35; 2. Anderson D. F.: The Medical Press 1946, 109; — 3. Bracht: Zur Manualhilfe bei Beckenendlage, Z. Geb-hilfe 112, 1936, 271 i Zbl. Gynäk. 5, 1936, 302; — 4. Bracht: Zur Behandlung der Steisslage 1939; — 5. Brews A.: The Practitioner 1947, 159; — 6. Bumm: Grundriss d. Geburtsh.; — 7. Collazzo i Di Fonzo: La Prensa Medica Argentina 1948/35; — 8. Di Fonzo: La maniobra di Bracht en el parte podalico, Revista medico-quirurgica de patologia feminina, Buenos Aires, 1946/14; — 9. Guyer H. B. i Heaton C. E.: The fetad risk in breech delivery, Am. Journ of Obst. a. Gynecol., 1946/52; — 10. Herrnberger K.: Gbhilfe u. Frauenheilk. 1940, 2; — 11. Herrnberger K. i Moenting G.: Methode Bracht in Hausgeburtshilfe, D. med. Wschr., 1941, II., 865; — 12. Hoff F.: Wien. Klin. Wschr., 1947, 59; — 13. Michealis R.: Zbl. Gynaek. 1939, 1406; — 14. Neuweiler W.: Helvet. med. acta 8, 198, 1940; — 15. Neuweiler W.: Neure Ergebnisse mit der Bch. der spont. Beckenendl. n. Bracht, Praxis, Berne 1947, 36 — 16. Paquet Ph. i Pirson C.: La présantation du siège, Etude comparatice de methode de Bracht et Mauriceau; — 17. Randall i Beatz: N. Y. State Journ. 1948, 48; — 18. Scherer H.: Eigenheiten u. Frequenz der Spontangeburt bei Beckenendlage; — 19. Speeley: Am. Journ. of. Obst. 1949, 57; — 20. Skrobańskyj K. K.: Uczebnyk Akuszerstwa 1946; — 21. Trapl J.: Podręcznik położnictwa 1947, Praga; — 22. Tuma Jan: Gynaekol., Praga 1940, 5, 46; — 23. Turretini: La pratique de l'accouchement en présentation du siège a la clinique universitaire de Geneve, Praxis, Berne 1947, 36; — 24. Ware, Winn, Schelin: Am. Journ. of Obst. and Gynec., 1947, 54; — 25. Wegleiter J.: Die Beckenendlage u. ihre Behandlung, Wien. Klin. Woch. 1946, 58; — 26. Wenner R., Basel: Die Geburt aus Beckenendlage w Anderes, Guggisberg i Koller, 1948; — 27. Whitfield: The Virginia Medic. Journ., 1947 43; — 28. Winter i Naujoks w Seitz-Amreich: Biol. u. Pathol. d. Weibes. 1943 —

tamże literat. niem.; — 29. H a l b a n - S e i t z — Biologie und Pathologie des Weibes; — 30. H. F a s b e n d e r: Geschichte der Geburtsilfe. 1906; — 31. T. Z w o l i ń s k i: Podręcznik położnictwa.

Wpłynęło do redakcji: 17. 11. 1949.
Adres autora: Kraków, ul. Strzelecka 19. m. 3.

---

Dr Tadeusz NOWAK Bytom

## Mleko kozie jako podstawowy pokarm u dzieci uczulonych na mleko krowie

(Z Oddziału dziecięcego Miejskiego Szpitala w Bytomiu. Ordynator: dr T. Nowak)

Podstawowym pożywieniem niemowlęcia karmionego sztucznie w naszych warunkach jest mleko krowie. W wielu jednak przypadkach dotyczących niemowląt alergicznych, jak to wykazuje codzienne doświadczenie, mleko krowie, zwłaszcza surowe jest alergenem, który może wywoływać różne schorzenia, a u niemowląt przede wszystkim schorzenia przewodu pokarmowego. Należy tu podnieść, że alergiczne zaburzenia przewodu pokarmowego u niemowlęcia karmionego mlekiem krowim nie tak rzadko prowadzą do znacznego wyniszczenia dziecka, a niekiedy, gdy schorzenia te leczy się nieodpowiednio, mogą one nawet doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Według H a n s e n a na 1258 ludzi dorosłych, cierpiących na różne wewnętrzne i nerwowe choroby, u 358 wykazano uczulenie na mleko krowie. Autor ten podkreśla, że u dzieci znaczenie mleka krowiego jako alergenu jest jeszcze większe. Zdaniem tego autora uczulenie na krowie mleko, które spotyka się bardzo często, może być wynikiem przekarmiania mlekiem krowim w pewnym okresie życia, a być może, iż odgrywa tu pewną rolę również szczepienie krowianką ospową, która zawierając białko krowie może wywoływać powstawanie uczulenia na to białko, a to tym bardziej, że białko to dostaje się do ustroju z pominięciem przewodu pokarmowego. M o r o i B a u e r opisali przypadki zaniku niemowląt, który był następstwem uczulenia na krowie mleko. R o w e podkreśla, że uczulenie na krowie mleko jest o wiele częstsze aniżeli się o tym myśli i występuje nie tylko u dzieci, ale również u osobników dojrzałych. U r b a c h wymienia mleko krowie na drugim miejscu w rzędzie alergenów. Uczulenie na krowie mleko zdaniem tego autora może być tak znaczne, że spożycie nawet jednej kropli, i to mleka rozcieńczonego, może być przyczyną obrzęku języka i warg, toteż nic dziwnego, że w takich przypadkach może istnieć uczulenie nawet na masło krowie, w którym zasadniczo znajduje się bardzo mało białka krowiego. Mc L e o n d o n i J a e g e r podnoszą również, że uczulenie na mleko krowie u dzieci jest częstą, a przy tym często nierozpoznawaną przyczyną takich zaburzeń, jak różne dolegliwości brzuszne, bladość, niepokój, podniecenie, znużenie, powtarzający się nieżyt nosa, nieżyt oskrzeli, niejednokrotnie dychawiczy, moczenie (enuresis) itp. Autorzy ci zaznaczają, że u wielu z tych dzieci testy skórne na mleko krowie wypadają ujemnie, a dowodem tego, że dolegliwości te są wynikiem uczulenia na krowie mleko jest możność wywoływania tych objawów przez podawanie mleka krowiego i możność usuwania tych objawów przez wyłączanie tego mleka z pożywienia niemowląt dotkniętych tymi zaburzeniami. R u b i n spostrzegał 4 przypadki, w których m e l a e n a n e o n a t o r u m była wywołana uczuleniem na krowie mleko. Szereg autorów podnosi znaczenie mleka krowiego jako alergenu w powstawaniu różnych alergicznych schorzeń skóry u niemowląt. M o r o podkreśla, że znaczny odsetek dzieci mimo uczulenia na krowie mleko nie wykazuje dodatnich prób naskórnych. U dzieci tych autorowi temu udawało się wykrywać uczulenie na krowie mleko sposobem Prausnitz-Küstnera i po zastosowaniu diety bezmlecznej osiągać wyleczenie wyprysku. U niemowląt, jak to już niejednokrotnie podnosiłem, udaje się z powodzeniem wykrycie alergenów pokarmowych za pomocą tak zwanej próby Vaughana.

W przypadkach uczulenia na mleko krowie można osiągnąć niekiedy korzystny wynik leczniczy zmieniając paszę krowy. Chodzi tu o przypadki, w których alergenem jest jakiś gatunek rośliny. Tak więc mleko krowie w takim wypadku jest alergenem pośrednim. W niektórych przypadkach uczulonych na mleko krowie można uzyskać wygaśnięcie objawów chorobowych przez zastosowanie krowiego mleka, które jednakże przez odpowiednie zabiegi pozbawiono własności alergenowych. Tu należy wymienić krowie mleko sproszkowane lub krowie mleko gotowane przez około 25 minut w ciepłocie 100° C (W e l l s), dalej zwykłe mleko krowie zakwaszone kwasem solnym (8 kropli rozcieńczonego kwasu solnego na 100 g mleka), a wreszcie w przypadkach uczulenia na laktalbuminę czy laktglobulinę mleka krowiego odpowiednio przyrządzone krowie mleko białkowe, które nie zawiera wymienionych białek wskutek dokładnego przemycia kazeiny i odrzucenia serwatki. Mleka tego jednakże jako niepełnowartościowego nie można stosować przez dłuższy okres. Jeżeli odżywianie wymienionymi odmianami mleka krowiego zawodzi, to wyleczenie można osiągnąć jedynie przez całkowite wyłączenie mleka krowiego z pożywienia dziecka i zastąpienie go mlekiem innego gatunku zwierzęcia, jeżeli oczywiście nie wchodzi w grę uczulenie na kazeinę: Kazeina bowiem jest wspólna dla wszystkich gatunków mleka zwierzęcego, jeżeli chodzi o swoistość gatunkową i dlatego też w takich przypadkach podanie mleka innego gatunku zwierzęcia może nie sprowadzić pożądanego ustąpienia objawów chorobowych. Jeżeli natomiast istnieje uczulenie na laktalbuminę lub laktglobulinę, to ponieważ białka te są swoiste dla każdego gatunku zwierzęcia, zastosowanie mleka innego gatunku zwierzęcia zwykle sprowadza wygaśnięcie objawów chorobowych. W naszych warunkach najłatwiej zastąpić mleko krowie mlekiem kozim. Ponieważ jednak z wielu stron wy-

suwa się ciężkie zarzuty przeciwko mleku koziemu, odstraszające od stosowania tego mleka, dlatego też sprawę tę należy omówić szczegółowo. F e e r wymienia jako pokarmy zastępujące pokarm kobiecy mleko krowie i kozie, ale jednocześnie ostrzega przed stosowaniem mleka koziego, które, jego zdaniem, powoduje stosunkowo często powstawanie ciężkiej niedokrwistości, mającej wiele podobieństwa do niedokrwistości typu J a c k s c h - H a y e m a lub niedokrwistości złośliwej. Autor ten pisze wprost, że wobec tego jako środek zastępczy mleka kobiecego pozostaje jedynie tylko mleko krowie. G l a n z m a n n tłumaczy niedożywienie u niemowląt karmionych kozim mlekiem brakiem witaminu C w pożywieniu kóz,*) dlatego też radzi, a zwłaszcza w zimie, karmić kozy odpowiednią paszą (buraki, marchew, ziemniaki), dzieciom zaś radzi dodawać do pożywienia syntetycznych witamin. P f a u n d l e r podnosi, że niedokrwistość u dzieci w wieku od 6—18 miesięcy życia jest wywoływana przez jednostronne odżywianie mlekiem, a zwłaszcza mlekiem kozim, które, jego zdaniem, ma zawierać jakiś szkodliwy czynnik powodujący powstawanie niedokrwistości. Poza tym ujemną stroną mleka koziego jest jeszcze ta okoliczność, że kozy są źródłem zakażenia gorączką maltańską. Kozy bowiem wydalają w mleku i moczu zarazki tej choroby (micrococcus melitensis). Dlatego też nie powinno się pić mleka nieprzegotowanego ani też spożywać masła i sera koziego. W naszych jednakże warunkach geograficznych nie wchodzi w grę ta ujemna strona mleka koziego, gdyż wymieniona choroba panuje nad brzegami Morza Śródziemnego i w krajach gorących.

F r i c k jest zdania, że kozie mleko nie jest szkodliwe i że tylko jednostronne odżywianie mlekiem kozim może wywoływać niedokrwistość, podobnie zresztą, jak i jednostronne odżywianie mlekiem innych gatunków zwierząt. Autor ten podnosi, że długi czas utrzymywało się mniemanie jakoby niedokrwistość u dzieci karmionych kozim mlekiem była niedokrwistością nadbarwliwą. Mniemanie takie jest tylko częściowo zgodne z rzeczywistością. W powstawaniu rodzajów niedokrwistości u dzieci karmionych kozim mlekiem, zdaniem tego autora, odgrywa rolę mała ilość żelaza w mleku kozim, jeżeli chodzi o niedokrwistość niedobarwliwą, a natomiast niedokrwistość nadbarwliwa jest wynikiem braku w mleku kozim witaminu $B_2$ i czynnika przeciwniedokrwistościowego. Brak tych składników jest spowodowany brakiem ich w paszy, jaką w tym czasie spożywa koza. G i ę d o s z i K a n a r e k uważają na podstawie swych doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach, że niedokrwistość wywoływana wyłącznym karmieniem kozim mlekiem jest niedokrwistością normochromiczną, cechującą się retikulocytozą i zwiększoną opornością krwinek czerwonych. Podobne zresztą zmiany krwi autorzy ci stwierdzali również i u zwierząt karmionych wyłącznie mlekiem krowim, z czego wysnuli wniosek, że niedokrwistość u karmionych wyłącznie mlekiem kozim nie może być następstwem jakiejś szczególnej awitaminozy. K o h l e r, E l v e h j e m i H a r t podnoszą, że tak w mleku kozim, jak i w mleku krowim znajduje się wprawdzie mała ilość żelaza, ale uważają, że jeżeli się uzupełni ten brak i jeżeli się doda jeszcze miedzi, to nie występuje żadna niedokrwistość. C a m b l e, E l l i s i B e s l e y stwierdzili, że mleko kozie jest łatwiej strawne, a H o l m e s wykazał, że mleko kozie zawiera w dostatecznej ilości sole mineralne oraz kwas nikotynowy, pantotenowy, ryboflawinę i tiaminę. J o r d a n i S m i t h stwierdzili, że kazeina mleka koziego ścina się w żołądku, tworząc o wiele mniejsze i mniej zbite kłaczki niż kazeina mleka krowiego. Moje spostrzeżenia kliniczne, dotyczące nawet najmłodszych niemowląt odżywianych przeze mnie przez szereg pierwszych miesięcy życia mlekiem kozim przemawiają bez reszty na korzyść mleka koziego jako podstawowego pokarmu u niemowląt uczulonych na mleko krowie. W przypadkach tych nie tylko nie widziałem nigdy żadnych objawów niedokrwistości, ale przeciwnie w znacznej większości stwierdzałem także poprawę nieraz nawet znacznie upośledzonego ogólnego stanu zdrowia tych niemowląt. Oczywiście, że w niektórych przypadkach, w których istnieje uczulenie na kozie mleko po jego zastosowaniu może wystąpić niekiedy nawet gwałtowne pogorszenie objawów chorobowych. Dlatego też, jeżeli nie mamy możności wytestowania dziecka, musimy w każdym przypadku mleko to dawkować ostrożnie tak, jak to zresztą musimy zasadniczo postępować z każdym nowo wprowadzanym pokarmem u dziecka alergicznego. Muszę tu jeszcze podkreślić jedną okoliczność. Zdarza się mianowicie niekiedy, że niesłusznie pojawienie się objawów chorobowych spowodowanych innym pokarmem, ale występujących przypadkowo i to dopiero bezpośrednio po wypiciu mleka koziego — przypisuje się szkodliwemu rzekomo działaniu tego mleka. Tak było w jednym przeze mnie spostrzeganym przypadku (d, przypadek pierwszy), tyczącym się niemowlęcia karmionego pokarmem matki. W 3 godziny po wyssaniu pokarmu niemowlę to miało otrzymać 50 g mleka koziego i 50 g kleiku ryżowego. Matka jednakże mając uprzedzenie do mleka koziego podała go dziecku tylko w ilości 15 gramów z dodatkiem 65 gramów kleiku ryżowego. Prawie bezpośrednio po wypiciu tej mieszanki niemowlę było bardzo niespokojne, wiele krzyczało, prężyło się i kopalo nóżkami. Otoczenie dziecka dolegliwości te odniosło oczywiście w pierwszym rzędzie do rzekomo szkodliwego działania mleka koziego, które, jak się to wkrótce okazało, było nie tylko nieszkodliwe, ale przeciwnie było wspaniałym pokarmem leczniczym, lepszym nawet od pokarmu matki.

* Uwaga Redakcji: porównaj pracę B. N e y m a n w tym samym numerze.

Muszę tu podkreślić, że niemowlętom, którym zalecam karmienie mieszanką mleka koziego wcześnie, bo już około 4. tygodnia życia, dodaję surowy sok marchewki, pomidorów, szpinaku oraz jabłek. Dodatki te oczywiście dawkuję stopniowo, zaczynając od kilku kropli soku. Z końcem 4. miesiąca życia wprowadzam jedno danie złożone z zupki jarzynowej, zawierającej przetarte jarzyny, które również dawkuję stopniowo, zaczynając od 1/2 łyżeczki. W tym czasie dodaję do zupy grysiku, a również żółtko jajka kurzego (zrazu kilka kropli, po czym stopniowo dodając podaję codziennie całe żółtko). Z końcem 5. miesiąca życia niemowlę spożywa na śniadanie i wieczerzę papkę mleczną (2/3 lub pełne mleko z grysikiem albo bułką), na drugie śniadanie i podwieczorek surową papkę owocowo-biszkoptową słodzoną cukrem oraz obiad złożony z zupy jarzynowej z dodatkiem przetartych jarzyn, grysiku, żółtka, masła surowego, cukru, a w niektórych przypadkach dodaję jeszcze przyrumienioną mąkę w ilości 5 g. Tego rodzaju odżywianie, jak to już w licznych przypadkach stwierdziłem, jest zasadniczo bardzo korzystne. Musi się jednak podkreślić, że w razie pojawienia się jakichkolwiek objawów chorobowych po podaniu któregoś nowego składnika pokarmowego należy go od razu wyłączyć z pożywienia niemowlęcia i dopiero po pewnym czasie, w którym może nastąpić samoistne odczulenie włączyć go na próbę ponownie.

PIŚMIENNICTWO

1) Feer E.: Lehrb. d. Kdh., wyd. 14. 1942. G. Fischer. Jena; — 2) Frick P.: M. m. W., Nr 1., t. I. 1938; — 3) Gamble-Ellis-Besley przyt. przez Holmesa; — 4) Gię̨dosz i Kanarek: Przegląd lekarski, nr 19. 1949, s. 507; — 5) Glanzmann przyt. przez Feera; — 6) Hansen K.: Allergie., wyd. II. 1943. G. Thieme. Lipsk; — 7) Holmes A. D. i inni: Am. J. of. Dis. of Chil., t. 71. 1946; — 8) Jordan i Smith przyt. przez Holmesa; — 9) Kohler-Elvehjem-Hart przyt. przez Holmesa; — 10) Mc Leondon i Jaeger przyt. przez Urbacha 15; — 11) Moro E.: Eczema infantum u. Dermatitis seborrhoides. 1932. J. Springer. Berlin; — 12) Nowak T.: Przegląd Lekarski, a) nr 1—3. 1946: b) nr 20. 1947; c) nr 6. 1950; d) nr 7. 1950; — 13) Pfaundler M.: Diagnostik u. Therapie d. Kdh., wyd. XII. 1941. Urban-Schwarzenberg. Berlin—Wiedeń; — 14) Urbach E.: Klinik u. Therapie d. allerg. Krankheiten. 1935. W. Maudrich, Wiedeń: — 15) Urbach, E. i Gottlieb Ph.: Allergy. 1946., wyd. II. Grune i Stratton, Nowy Jork; — 16) Wells, H. G.: Studies an the Chemistry of Anaphylaxis. J. Infect. Dis. 9. 1911.

Wpłynęło do redakcji: 28. 12. 1949.

Adres autora: Bytom, ul. Smoleń 20.

---

Dr Beata NEYMAN Kraków

## Porównawcze badania zawartości witaminy C w mleku

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. Kierownik: Prof. dr B. Gię̨dosz)

Zawartość witaminy C w mleku zwierząt domowych była już przedmiotem badań. Oznaczenia przeprowadzone u nas nie są jednak zbyt liczne i częściowo są one oparte na metodzie biologicznej (Bohdanowiczówna, Marcinkiewicz—Żyźniewska). Powtórzenie ich zatem z uwzględnieniem także mleka koziego i owczego wydało się nam celowe.

Zawartość witaminy C w mleku krowim przedstawia się wg różnych autorów następująco:

| | |
|---|---|
| T. Giza (Kraków) | 2,44—1,60 mg% |
| Marcinkiewicz-Żyźniewska Wilno) po przeliczeniu z jedn. biologicznych) | ok. 5 mg% |
| Pamfil i Maxim (Bukareszt) | 1,20—2,40 mg% |
| Wendt (Skandynawia) | 2,20 mg% |
| Cimmino (Neapol) | 2,00 mg% |
| Plat i Monorioff (Londyn) | 2,00 mg% |
| Knight, Dutscher i Guerrant (Pensylwania) | 2.29 mg% |
| Correna (Rostok — Niemcy) | 2,61 mg% |

W dostępnym nam piśmiennictwie znaleźliśmy tylko jedną wzmiankę o zawartości witaminy C w mleku kozim. I tak Cimmino podał, że wynosi ona 7,5 mg%.

Dla mleka owczego podali Rasmusen, Bogart i Maynard 2,5—4,0 mg% zawartości witaminy C.

Zawartość witaminy C w mleku krowim, kozim i owczym, pochodzącym z Krakowa i najbliższej okolicy oznaczaliśmy w następujący sposób: 10 ml mleka odbiałczaliśmy, dodając kroplami 10 ml kwasu trójchlorooctowego 10% i mieszając dokładnie, aby strącić całe białko. Następnie sączyliśmy przez sączek fałdzisty, sprawdzając jeszcze przez dodanie kropli kwasu trójchlorooctowego do przesączu, czy białko zostało strącone. Wg Lund pH przesączu otrzymanego w ten sposób wynosi około 4. Następnie 10 ml przesączu miareczkowaliśmy roztworem 2,6-dwuchlorofenolo-indofenolu, wg Tillmanna. Roztwór 2,6-dwuchlorofenolo-indofenolu przygotowaliśmy z gotowych tabletek firmy Hofmann-La Roche.

Otrzymaliśmy wyniki przedstawiające się następująco:

I. Mleko krowie

| l. p. | data oznaczenia | mg% wit. C. |
|---|---|---|
| 1. | 2. V. 1949 | 1,90 |
| 2. | 3. V. 1949 | 2,20 |
| 3. | „ | 1,60 |
| 4. | „ | 2,10 |
| 5. | „ | 2 20 |
| 6. | 4. V. 1949 | 2,04 |
| 7. | „ | 2,24 |
| 8. | „ | 2,56 |
| 9. | „ | 1,80 |
| 10. | 5. V. 1949 | 2,44 |
| 11. | „ | 3,00 |
| 12. | „ | 2,20 |
| 13. | „ | 2,40 |
| 14. | 6. V. 1949 | 2,44 |
| 15. | „ | 2,04 |
| 16. | „ | 2,48 |
| 17. | 8. V. 1949 | 2 32 |
| 18. | „ | 1,64 |
| 19. | „ | 2,40 |

| l. p. | data oznaczenia | mg⁰/₀ wit. C. |
|---|---|---|
| 20. | „ | 2,60 |
| 21. | „ | 2,04 |
| 22. | 23. VI. 1949 | 2,40 |
| 23. | „ | 1,64 |
| 24. | „ | 3,12 |
| 25. | „ | 2,60 |
| 26. | „ | 2,00 |

Średnia z 26 oznaczeń — 2,25 mg%.

II. Mleko kozie

| l. p. | data oznaczenia | mg% wit. C. |
|---|---|---|
| 1. | 2. V. 1949 | 1,08 |
| 2. | 3. V. 1949 | 2,70 |
| 3. | 4. V. 1949 | 1,96 |
| 4. | 5. V. 1949 | 2,28 |
| 5. | 6. V. 1949 | 2,32 |
| 6. | 9. V. 1949 | 1,60 |
| 7. | „ | 2,68 |
| 8. | „ | 1,96 |
| 9. | „ | 1,20 |
| 10. | „ | 1,28 |

Średnia z 10 oznaczeń — 1,91 mg%.

Z badań zatem naszych, dotyczących zawartości witaminy C w mleku krowim, kozim i owczym wynika, że mleko kozie nie różni się prawie od mleka krowiego, natomiast mleko owcze w pewnych wypadkach jest najbogatsze w witaminę C.

III. Mleko owcze

| l. p. | data oznaczenia | mg% wit. C. | pochodzenie mleka |
|---|---|---|---|
| 1. | 12. V. 1949 | 5,84 | mleko pobrane jałowo (z Zakładu |
| 2. | „ | 5,76 | Mikrobiologii Rolniczej U. J.) |
| 3. | „ | 7,40 | „ |
| 4. | „ | 5,36 | „ |
| 5. | „ | 6,20 | „ |
| 6. | 21. V. 1949 | 2,68 | mleko rynkowe |
| 7. | „ | 2,40 | „ |
| 8. | „ | 2,80 | „ |
| 9. | 27. V. 1949 | 5,24 | mleko z hodowli zwierząt doświadcz., |
| 10. | „ | 4,18 | miareczkowane bezpośrednio po wydojeniu. |
| 11. | „ | 4,28 | „ |
| 12. | „ | 3,90 | „ |

Średnia z 12 oznaczeń — 4,67 mg%.

Z otrzymanych przez nas wartości średnich wynika, że zawartość witaminy C w mleku krakowskim nie różni się, jeżeli uwzględnimy mleko krowie, od takiego mleka z innych okolic.

Ilość witaminy C w mleku kozim podana przez Cimmino dla Neapolu (7,5 mg%) przewyższa znacznie średnią wartość otrzymaną przez nas.

Wartości otrzymane przez nas dla mleka owczego są niejednolite, a wydaje się, że zależne są od pochodzenia mleka. Z tabeli III na podkreślenie może zasługiwałby fakt, że poziom witaminy C w mleku owczym rynkowym jest znacznie niższy w porównaniu z innymi próbkami. Wartość otrzymana przez nas jest na ogół nieco większa niż podana przez Rasmussena, Bogarta i Maynarda.

## PIŚMIENNICTWO

1. Z. Bohdanowiczówna: Nowiny Lekarskie 1928, str. 308; — 2. A. Cimmino: Quad. Nutritz., 1938, str. 239, ref. Chem. Zbl. 1939, I. 2285; — 3. A. E. Correns: Klin. Wschr. 1937, 16. str. 81; — 4. R. Cultrera i B. Bellini: Annali Chim. Appl. 1938, 28, str. 217, ref. Brit. Chem. a. Physiol. Abstr. 1938, A. III, str. 821; — 5. T. Giza: Pol. Gaz. Lek. 1938; — 6. T. Giza: Sprawozdanie P. A. U., Wydz. Lek. r. 1938; — 7. T. H. Ingalls, R. Draper, H. M. Teel: Nature 1938, t. 142, str. 1164, ref. „Vitamin-Literaturübersicht" La Roche, r. 1939; — 8. C. Knight, R. A. Dutscher, N. B. Guerrant: Science 1939, t. 89, str. 183, ref. „Vitamin-Literaturübersicht" La Roche r. 1939; — 9. S. K. Kon i M. B. Watson: Brit. Chem. a Physiol. Abstr. A. III. 1938, str. 217; — 10. H. Lund: Vitamine in frischen u. konservierten Nahrungsmitteln, Berlin, Springer 1943; — 11. Marcinkiewicz-Żyźniewska J.: Tygodnik Rolniczy 1937, Wilno (odbitka); — 12. G. Pamfil i M. Maxim: Klin. Wschr. 1938, str. 1556; — 13. B. S. Platt, A. Monerieff: Brit. Med. Bull. t. 5, nr 2—3, 1947, str. 1109; — 14. R. Rasmussen, R. Bogart i L. A. Maynard: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1938, str. 502, ref. Brit. Chem. a. Physiol. Abstr. A. III. 1939, str. 403; — 15. G. Wendt: Skand. Arch. Physiol. Abstr. 1939, A. III, str. 168.

Wpłynęło do redakcji: 1. 12. 1949.

Adres autora: Kraków, ul. Długa 34.

## OCENA

Rozpoznawanie chorób skóry

Napisał Dr Robert Bernhardt, Warszawa, 1949, Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy, stron 156.

Książka Bernhardta jest podręcznikiem diagnostyki ogólnej chorób skórnych. Podręcznika takiego dotychczas nie było na rynku wydawniczym i brak jego da-

wał się dotkliwie odczuwać. Autor podaje w nim niezmiernie ważne podstawy diagnostyki jako całości, którą wszechstronnie ujmuje. Dlatego książka ta powinna się znaleźć w rękach każdego studenta medycyny i to zwłaszcza na progu studiów dermatologicznych. Niedostateczne wiadomości fachowe lekarzy, nawet specjalistów tłumaczą się w znacznej mierze nieznajomością podstaw. Tym samym tłumaczyć się muszą błędy rozpoznawcze wynikłe z zaniedbywania zastosowania koniecznych metod podstawowych. Student uczący się dermatologii od samych podstaw będzie miał naukę ułatwioną i zwiększy się nadzieja, że wykształci się na dobrego lekarza specjalistę dla dobra ogółu.

Książka obejmuje następujące działy: Wywiad, ocenę zjawisk podmiotowych, badanie przedmiotowe, węch w rozpoznawaniu chorób skóry, badanie czynnościowe, poszukiwania pracowniane, badanie całego ustroju i jego poszczególnych układów oraz narządów, wreszcie wykrycie i ocenę uzależnień patogenetycznych. Badanie przedmiotowe obejmuje oględziny niezmienionych przestrzeni skóry, jak i badanie właściwych zmian chorobowych. Tutaj autor porusza sprawę badań pomocniczych za pomocą lupy, przeziernika uciskowego, skrobaczki Brocqa, szczypczyków, zgłębnika i przyrządu do badania zaburzeń czucia. Jeden z zasadniczych działów podręcznika, to zasadnicze sposoby badania za pomocą wzroku i dotyku. Chodzi tu o rozmieszczenie wykwitów chorobowych na skórze i błonach śluzowych i cechę morfologiczną wykwitów.

Autor dość szczegółowo przytacza dane z symptomatologii ogólnej, wyliczając kolejno i opisując poszczególne wykwity skórne. Dawnym sposobem dzieli je autor na „pierwotne i wtórne" — i tu nie we wszystkim zgadzam się z wielkim mistrzem dermatologii; wszak gdyby uczniowie powtarzać mieli bezkrytycznie jedynie tylko słowa mistrza, nie byłoby postępu, postęp w nauce dermatologii rodzi się ze sprzeczności, jakie z biegiem czasu narastają i dają się spostrzegać. Podział wykwitów na pierwotne i wtórne przeżywa okres ustępowania na plan drugi; nie ma zresztą ostrej granicy między wykwitami pierwotnymi i wtórnymi. I tak np. przytacza autor „łuskę" jako wykwit wtórny (pozostałość po pęknięciu pęcherzyka), ale łuska może kiedyindziej powstać i pierwotnie (ichtyosis). Krostkę przytacza autor jako wykwit pierwotny, jednak moim zdaniem należy ją uważać za wykwit wtórny i to nawet w takich wypadkach, gdy treść pęcherzyka od samego bodaj początku ma klinicznie wejrzenie ropne (impetigo, herpes zoster). Autor nie wylicza również wykwitów o cechach skojarzonych (papula squamosa, p. crustosa, p. vesiculosa, p. pustulosa). Jako wykwit oddzielny autor wylicza i opisuje „guzek" (tuberculum); jedną z główniejszych cech wyróżniających guzek (tuberculum) od grudki (papula) jest to, że guzek ma skłonność do rozpadu względnie owrzodzenia, — poza innymi cechami histologicznymi. Ale właśnie, ponieważ cechy histologiczne decydować mają o istocie „guzka" w odróżnieniu od „grudki", przeto nie powinny one figurować w symptomatologii ogólnej jako nauce ściśle klinicznej. Nie każdy badacz jest tak dalece biegły i przewidujący, by w każdym wypadku, opisując w „stanie obecnym" w historii choroby wykwity o typie grudkowatym, mógł z góry wiedzieć, czy poszczególne z nich ulegną rozpadowi, czy też nie. Taka rzecz jest możliwa dopiero po ustaleniu rozpoznania (często opartego na wynikach badania histologicznego). Porównanie takiego wykwitu z innymi wykwitami znajdującymi się w otoczeniu i wysnuwanie tego wniosków może mieć znaczenie tylko pomocnicze. Jednym słowem uważam, że nazwę „guzek" powinno się wyrugować z działu symptomatologii ogólnej chorób skórnych i zarezerwować ją jedynie do „guzka toczniowego" (apple jelly nodule).

Autor słusznie radzi zarzucić nazwę „lichen" w stosunku do tych wszystkich obrazów chorobowych, które nie są liszajem płaskim (a więc lichen pilaris, lichen scrophulosorum). Zamiast tego powinno się stosować nazwy: keratosis suprafollicularis, tuberculosis micropapulosa. Grudka liszajowa (papula lichenica), to wykwit znamienny dla Wilsonowskiego liszaja płaskiego (lichen planus). Wykwity jemu podobne należy nazywać „papula lichenoides".

Autor przytacza dokładne mianownictwo, dotyczące pęknięć powłok. I tak autor wyróżnia „szczeliny" (pęknięcia w obrębie warstwy rogowej naskórka), „pęknięcia" (w obrębie całego naskórka) i „rozpadliny" sięgające w obręb warstwy brodawkowej skóry. Jednak autor pisze (str. 80): „Potocznie nie uznaje się podziału tak ścisłego". Nie mógłbym się z tym zgodzić, albowiem rozpadliny pozostawiają po sobie blizny, tworzą się w szczególnych warunkach patologicznych i towarzyszą im często procesy rozpadowe, które rozpadlinom nadają charakter owrzodzenia.

Genialnie napisany jest rozdział o węchu w rozpoznawaniu chorób skóry. Sprawa ta, obecnie zarzucona przez lekarzy, miała dawniej większe znaczenie, lecz teraz nie przestała być bardzo interesująca. Lekarz o wysubtelnionym węchu może rozpoznać na odległość pęcherzycę pospolitą; pęcherzyca złuszczająca (pemphigus foliaceus) ma swoją znamienną woń, strupień woszczynowy (favus) ma woń myszy, woń potu porównywa autor do woni pszenicy usypanej w dużą kupę.

Poza tym wylicza autor wiele innych interesujących przykładów.

Wreszcie w rozdziale o badaniach czynnościowych skóry przytacza autor najważniejsze próby diagnostyczne i podaje technikę ich wykonania. Próby przenoszenia właściwości alergicznych (Praussnitza--Küstnera oraz Königsteina-Urbacha) są podane dokładnie.

Podręcznik w całości godzien największego uznania i wypełnia ważną lukę w naszym piśmiennictwie podręcznikowym. Przestudiować go powinien zarówno każdy student uczący się do egzaminu, jak i lekarz specjalista.

*Henryk Reiss* (Kraków)

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

*CZASOPISMA KRAJOWE:*

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 4. 1950. S. Jachimowicz: Zanik poinsulinowy podskórnej tkanki tłuszczowej (lipodystrophia postinsulinica). — J. Nowicki: Przyczynek do leczenia nieswoistych spraw zapalnych płuc wycięciem płata płucnego lub płuca. —

A. Pacyński: Przyczynek do etiologii i patogenezy zapalenia skórno-mięśniowego (dermato-myositis). — G. Raciążek, S. Wilk-Wilczyński i W. Niepołomski: Przypadek łagodnego nowotworu żołądka. — M. Połończyk i St. Frenkiel: Pneumocele scrotalis jako rzadkie powikłanie odmy otrzewnej. — St. Bober: Leczenie tkankami (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 5. 1950. A. Landau i S. Bromberg-Sznek: O zespole zatoki szyjnej. — E. Kodejszko: O zespole Bantiego. — Z. Garnuszewski: Uczulenie na streptomycynę u pielęgniarek. — S. Grabowski: Wpływ pryskolu na zmiany chorobowe obwodowych naczyń krwionośnych. — S. Jachimowicz: Zanik poinsulinowy podskórnej tkanki tłuszczowej (lipodystrophia postinsulinica) (dok.). — C. Kolago: Choroby zakaźne w geografii medycznej. — A. Hulek: Osiągnięcia Czechosłowacji na polu przywracania zdolności do pracy fizycznie upośledzonym.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 3—4. 1950. W. Dudziński: Odczyn Mestera w gośćcu i zapalnych chorobach narządów rodnych kobiety. — W. Czaban: Zespół Felty'ego. — T. Rafiński: Postępowanie otiatryczne w przypadkach powikłań zapalenia ucha środkowego u niemowląt. — E. Fojudzki, I. Kromer i O. Szczepski: Badanie nad zachowaniem się cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi dzieci leczonych streptomycyną z powodu gruźliczego zapalenia opon. — J. Kołaczkowski: Zagadnienie polskiego mianownictwa anatomicznego (dok.).

WIADOMOŚCI LEKARSKIE. Nr 9. 1949. W. Hołobut: O wyższej czynności kory mózgowej w oświetleniu nauki Pawłowa. — H. Bręborowicz: Gruźlica narządu rodnego kobiety. — T. Zakrzewski: Analiza pracy neurologa. — M. Kopeć i E. Kowalski: Nowe drogi w leczeniu choroby gośćcowej. — M. Voit: Zagadnienie raka. — A. Karlińska: Mioglobinuria. — T. Gorzkowski: Dieta Jarockiego w leczeniu choroby wrzodowej. — A. Kunicki: Podstawy rokowania w guzach mózgu. — Wł. Kubisty: Przychodnia zapobiegawczo-lecznicza dla zaburzeń w krążeniu w kończynach dolnych. — A. Hensen: Szkodliwe czynności w pracy w cukrowniach z punktu widzenia lekarskiego. — J. Hornowski: O gorączce bagiennej czyli błotnej. — Z. Romaniuk-Migdalska: O nakłuciu mostka. — Zdz. Krzywicki: Leczenie migreny. — Z. Łapiński: Uwagi na temat leczenia ostrego stanu zapalnego sutka. — J. Przedlacki: Notatki terapeutyczne. — K. Mięsowiczowa: Zawartość witaminy C w poszczególnych pokarmach. — K. Mięsowiczowa: Zapotrzebowanie dzienne witaminy C u człowieka.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 9. 1950.

*CZASOPISMA ZAGRANICZNE:*

F. LASCH i E. MORITZ

### Bakteriologiczny stan moczu w przebiegu o. zapalenia nerek i jego znaczenie dla terapii

Wien. kl. Woch., 1949, 22, 346—347.

W znacznej części przypadków o. zapalenia nerek wyhodowano z moczu chorych na bulionie z cukrem gronowym drobnoustroje chorobotwórcze, a mianowicie: staphylococcus aureus anhaemolyticus oraz streptococcus haemolyticus. Uwzględniając wyniki tych badań, zastosowano u chorych obok zwykłych sposobów leczenia także penicylinę oraz sulfamidy (te ostatnie tylko wtedy, kiedy stan nerek pozwalał podawać większe ilości płynu). Wyniki leczenia były bardzo zachęcające, leczenie szybko postępowało, a nawet uzyskano wyleczenie w kilku przypadkach poprzednio odpornych na inne sposoby leczenia.

*J. Chlebowski*

E. HAYNAL

### Ograniczone rozszerzenie t. głównej wstępującej u wegetatywnie stygmatyzowanych

Wien. kl. Woch., 1949, 24, 380—381.

Znane są przypadki rozszerzenia aorty wstępującej, widoczne w lewej pozycji skośnej, w przypadkach choroby Basedowa. Autor przytacza parę historii chorób przypadków, gdzie nie było podwyższenia przemiany materii przy istnieniu objawów sympatykotonii; w przypadkach tych mimo wyłączenia zakażenia kiłowego stwierdzono obraz rozszerzenia t. głównej, przypominający aortitis luetica. Przyczyną rozszerzenia aorty są prawdopodobnie nienormalne wahania napięcia ściany aorty wskutek zwiększonej wrażliwości układu nerw. roślinnego. Może tu wchodzić w grę bezpośredni wpływ n. współczulnego na gładkie mięśnie aorty, jak zwiększone napięcie n. accelerantis, który wzmaga objętość wyrzutową a przeto i napięcie ściany t. głównej wstępującej, co z czasem prowadzi do jej rozszerzenia.

*J. Chlebowski*

FRANZ BORBELY

### Beryliosis

(Schw. med. Wschr. nr 13, r. 1950, str. 323).

Nazwą beryliozy określa się chorobę zawodową powstającą na skutek zatrucia lotnymi związkami lub pyłami zawierającymi pierwiastek beryl. O chorobie tej doniesiono dotąd z Z. S. R. R., Francji, Włoch i Niemiec. Choroba ta pojawia się u pracowników fabryk, które albo przerabiają rudy zawierające beryl lub też wytwarzają proszek fluoryzujący, stopy berylu, lampy fluorescencyjne, napisy świecące w nocy, dalej w fabrykach przemysłu ceramicznego oraz niekiedy obserwowano ją także u osób nie zatrudnionych, a mieszkających w sąsiedztwie odpowiednich fabryk lub też stykających się w domu z odzieżą ludzi tam pracujących. Lotne związki berylu, wchodzące tutaj w grę są to przede wszystkim tlenki oraz krzemiany a także i sole kompleksowe zawierające obok krzemianów cynk. Zawartość berylu w powietrzu odnośnych fabryk waha się w dość szerokich granicach, wynosi ona bowiem od kilkudziesięciu do kilku tysięcy gamma na 1 m sześc. powietrza. W Ameryce opisano dotąd około 400 przypadków beryliozy, największa ilość zachorowań przypadała przy tym na fabryki wytwarzające lampy fluorescencyjne. Objawy kliniczne zatrucia dotyczą przede wszystkim dróg oddechowych i przedstawiają się jako owrzodzenia a niekiedy i ubytki prze-

grody nosowej, krwawienia z nosa, zapalenie tchawicy i oskrzeli niekiedy o charakterze astmy. W późniejszym okresie zatrucia powstaje zapalenie płuc, które, jeżeli przebiega ostro, doprowadzić może do do zejścia śmiertelnego. W zatruciach berylem, przebiegających bardziej przewlekle w tkance płucnej powstają zmiany ziarninowe i wytwórcze, utrudniające bardzo rozpoznawanie różniczkowe zwłaszcza w odniesieniu do erythema multiforme oraz choroby Ayerza i in. Obok objawów z dróg oddechowych mogą wystąpić inne, najrozmaitsze objawy spowodowane zatruciem, dotyczące niemal wszystkich układów ustroju. Nie opisano dotąd żadnego skutecznego sposobu leczenia powyższego zatrucia zawodowego i stąd należy tym większy nacisk położyć na zapobieganie przez należytą higienę pracy w zakładach przetwarzających beryl.

*B. Neyman*

S. T. ACHAR

**Dystrofia z niedożywieniem wśród dzieci w Madras**

(Brit. Med. Journ. nr 4655, r. 1950, str. 701)

Autor przedstawia opis kliniczny 78 dzieci w najrozmaitszym wieku (od noworodków do dzieci 10-letnich), które były leczone w szpitalu w Madras (Indie południowe) z powodu ciężkich zaburzeń wynikłych z niewłaściwego odżywiania. Dzieci te były żywione przede wszystkim ryżem lub kleikiem z ryżu w zależności od wieku, nie otrzymywały zaś prawie zupełnie mleka.

Z objawów klinicznych podkreśla autor: zmiany skórne określane jako „skóra mozaikowa", polegające na obecności licznych przebarwień, przeczosów, miejscowych zapaleń sączących oraz powikłań ropnych, w niektórych przypadkach zauważono keratomalację, cheilosis stomatitis angularis oraz „urogenital syndrome". Dzieci były w bardzo złym stanie ogólnym, senne, wiele z nich było dotkniętych obrzękami. Przed przybyciem do szpitala większość tych dzieci przechodziła przewlekłe biegunki, pospolite były też powikłania ropne, jak otitis media, pyelitis oraz ropnie skórne. Intensywne leczenie z zastosowaniem przetaczania krwi, aby usunąć hipoalbuminemię, stosowna dieta początkowo całkowicie beztłuszczowa oraz podawanie przede wszystkim witaminy A na drodze pozajelitowej doprowadziło w większości przypadków do wyleczenia. U 12 dzieci, które mimo leczenia zmarły, wykonano badanie histologiczne wątroby, które wykazało: stłuszczenie, rozpoczynające się procesy marskie zwłaszcza w okolicy żyły wrotnej oraz w jednym przypadku rozsianą marskość wątroby. W omówieniu tych przypadków podkreśla autor, że na pierwszy plan wybijają się w tym zespole chorobowym zaburzenia gospodarki tłuszczowej, które powodują: 1) zmiany tłuszczowe i włókniste w samej wątrobie, z hipoalbuminemią, późniejszymi obrzękami i zejściem śmiertelnym wśród objawów coma hepaticum, 2) uszkodzenie wątroby pociąga ze sobą awitaminozę przede wszystkim A, K i P, te zaś sprowadzają zmiany skórne o typie zbliżonym do pewnego stopnia do pelagry. O tym, że zaburzenie gospodarki tłuszczowej jest tutaj pierwotne, zaś awitaminozy zjawiają się wtórnie świadczy fakt, że podawanie witaminy A dojelitowe w czasie leczenia nie daje pożądanych wyników, zaś podawanie na drodze pozajelitowej sprowadza w krótkim czasie poprawę. Ciekawym zjawiskiem jest całkowity brak wyraźnych objawów gnilca „choroby Möller - Barlowa" u wszystkich chorych dzieci.

*B. Neyman*

M. I. ŁAWRENTJEWA

**Leczenie choroby wrzodowej długotrwałym snem i przetaczaniem krwi**

Sow. mied., 1949, 12, 11—12

U 12 spośród 17 zbadanych pod tym względem chorych na chorobę wrzodową stwierdzono (zgodnie z danymi A l p e r n a) obecność acetylcholiny we krwi przed leczeniem, u 13 chorych z innymi cierpieniami nie stwierdzono we krwi acetylcholiny. U 6 chorych przy powtórnym zbadaniu krwi po leczeniu długotrwałym snem acetylcholizna zniknęła. Długotrwałym snem wyłącznie leczono 100 chorych i już na 3—4 dzień stwierdzano u nich znikanie bólu, ustanie wymiotów i mdłości, zjawienie się łaknienia i następnie przyrost na wadze. Najlepsze wyniki uzyskano przy neurowegetatywnej postaci choroby (wg klasyfikacji P e w z n e r a). Wyniki na dłuższą metę nie różniły się od innych metod. Dla utrwalenia wyników autorka z powodzeniem zastosowała obok długotrwałego snu (np. 2 razy po 5 dni z przerwą pięciodniową) kilkakrotne przetaczanie krwi.

*J. Chlebowski*

LUCIEN-LEVY

**Leczenie gośćca przewlekłego za pomocą zespołu E (cortison) i A. C. T. H.**

(Progr. méd., 1949, 20, 460—461)

Do czynników, które wpływają pomyślnie na przebieg przewlekłego gośćca stawowego należy żółtaczka, ciąża, znieczulenie ogólne, wstrząs operacyjny oraz hipertermia. Szukając wspólnego mianownika dla tych różnych czynników, H e n ch zwrócił uwagę na nadnercza. Długoletnie próby z różnymi wyciągami wykazały wreszcie w 1948 r., że najlepsze wyniki daje użycie zespołu E, czyli 17-hydroxy-11-dehydrocorticosteron (cortison), a ostatnio jego octan, który w 100 mg zawtra 89 mg czystego zespołu E. Wstrzykiwania należy robić domięśniowo, zaczynając od 300 mg pierwszego dnia, następnie po 100 mg dziennie i dopiero po uzyskaniu wyraźnej poprawy, co następuje zazwyczaj po 7—14 dniach, można stopniowo zmniejszyć dawkę. Koszt takiego leczenia wynosi aż 18.000 dolarów w ciągu 3 tygodni. Co gorsza, przerwanie leczenia powoduje nawrót cierpienia, należy więc stale stosować leczenie, podobnie jak insulinę przy cukrzycy. Objawów toksycznych nie spostrzegano poza lekkimi zawrotami głowy oraz przejściowymi obrzękami podudzi, które szybko ustępują przy zmniejszeniu dawki, jak i obrzęk twarzy. Leczenie takie wywiera wybitny dodatni wpływ na bóle i obrzęk stawów, sztywność stawów i mięśni i ich czynność; podwyższone OB znacznie się zmniejsza, aczkolwiek nie zawsze wraca do normy; zwraca uwagę eufo-

ria chorych, której nie można wytłumaczyć samym tylko wpływem wybitnej poprawy ogólnego stanu na psychikę chorych; następuje też znaczny przyrost wagi przy stosowaniu zbyt dużych dawek z następowym wzrostem diurezy. Czasem spostrzegano występowanie trądzika, lekkiego zwiększenia porostu włosów oraz zanik miesiączek. Podobne wyniki lecznicze można było uzyskać również przez stosowanie adrenokortikotropowego wyciągu przysadki (A. C. T. H.), ale takiee leczenie jest jeszcze bardziej kosztowne, do tegoż powoduje lekki wzrost ciśnienia tętniczego.

*J. Chlebowski*

N. A. ALBOW

**Leczenie zapaleń otrzewnej gruźliczych. polyserositis oraz lymphadenitis na drodze nieswoistego zadziałania na nerworeceptorowy aparat płuc**

Klinicz. mied., 1950, 4. 22—30

Metoda proponowana opiera się na badaniach szkoły S p e r a n s k i e g o z 1938—1942 r., a uzasadnionych przez doświadczenia O s t r e g o, który wstrzykując dożylnie królikom kulturę las. Kocha zauważył, że nie następuje uogólnienie procesu gruźliczego, jeśli jednocześnie wstrzykuje się bizmut. Ponieważ sam bizmut nie zatrzymuje rozwoju laseczników, należy przyjąć, że działanie następuje na drodze wpływu na nerworeceptory. Autor stosuje dożylne wlewania węglanu bizmutu (0,05 na 100, następnie 0,1 na 100) w ilościach od 10 ml stopniowo dochodząc do 20 ml. Mimo używania określenia „zatory“ do płuc, podkreśla się brak ubocznych objawów przy przestrzeganiu powyższych dawek i czystości oraz świeżości soli fizjologicznej, w której się bizmut wprowadza. Po 5—7 wlewaniach następuje w polyserositis zwiększenie ilości moczu, obniżenie OB i ciepłoty ciała, polepszenie łaknienia itd. Poprzednie naświetlanie kwarcówką opóźnia wynik. Dobre wyniki uzyskano również w zapaleniach otrzewnej i lymphadenitis tbc.

*J. Chlebowski*

H. I. RUSSEK, Ch. NAEGELE i F. REGAN

**Alkohol w leczeniu dławicy piersiowej**

JAMA, 1950, 143, 4, 355—357

Wobec tego, że alkohol pomaga w przypadkach dławicy piersiowej, autorzy przeprowadzali badania nad charakterem wpływu alkoholu i w tym celu podawali 15—30 ml alkoholu (whisky) na 5—30 min. przed próbą wysiłkową. Podawanie alkoholu nie wpływało jednak na powstawanie zmian Ekg po wysiłku. Natomiast podawanie 0,4 mg glyceryl-trinitrate na 5 min. przed próbą wysiłkową albo całkowicie znosiło powstające po wysiłku zmiany Ekg albo też znacznie je zmniejszało. Niezależnie od tego alkohol był niemnej od glyceryltrinitrate skuteczny w zapobieganiu bólom dławicowym po wysiłku. Z powyższych doświadczeń wynika, że pomyślny wpływ alkoholu na bóle dławicowe zależy jedynie od uspokajającego (sedativum) działania alkoholu, a bynajmniej nie od działania rozszerzającego naczynia wieńcowe, jak sądzono. Wobec tego zapobiegawcze podawanie alkoholu przed wysiłkiem jest szkodliwe, be wprowadza chorego i lekarza w błąd, stwarzając pozory zdrowia i zmniejszenie ostrożności przy wysiłkach.

*J. Chlebowski*

RAOUL LECOQ

**Badania zapasu zasad osocza krwi pod wpływem wstrzykiwania wyciągów z tarczycy, przytarczyc i grasicy wstrzykiwanych dożylnie**

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie, t. 143, rok 1949, str. 165).

Autor oznaczał metodą van Slykea zapas zasad osocza krwi u królików, którym na 6 godzin przedtem wstrzyknął dożylnie wyciągi z tarczycy, gruczołów przytarczycznych oraz grasicy. Ponownie oznaczał autor zapas zasad w 24 godziny po zastrzyku wyciągu z gruczołów. Na podstawie porównania otrzymanych wartości z wartościami normalnymi dochodzi autor do następujących wniosków: wyciągi z tarczycy zmniejszają wyraźnie zapas zasad krwi, podobnie działają wyciągi z grasicy. Natomiast wyciągi z przytarczyc pozostają bez wyraźniejszego wpływu na zapas zasad krwi. W drugiej pracy podaje L e c o q zmiany zapasu zasad pod wpływem wyciągów z tylnego płata przysadki, przedniego płata przysadki oraz wyciągów z ciałka żółtego. Okazało się, że wyciągi przedniego płata przysadki powodują alkalozę, zaś płat tylny przysadki sprowadza kwasicę. Wyciągi z ciałka żółtego powodują szybko się pojawiającą alkalizację niewielkiego stopnia.

*B. Neyman*

M. TOCHEY

**Oznaczenie protrombiny i leczenie dikumarolem**

(Brit. Med. Journ. nr 4652, 1950, str. 518.)

Na wstępie autor analizuje dotychczasowe sposoby oznaczania czasu protrombiny, zajmując się bliżej zwłaszcza substancją tromboplastyczną, używaną w oryginalnej metodzie Quicka i jej odmianach. Autor podaje wyniki swoich doświadczeń, w których zastąpił wyciąg acetonowy z mózgu króliczego, dość kłopotliwy w przygotowaniu, świeżą emulsją tkanki mózgowej ludzkiej otrzymaną przez roztarcie mózgu w moździerzu ze solą fizjologiczną. Wyniki otrzymane przez autora przy użyciu tej substancji tromboplastycznej są dostatecznie dokładne i wynoszą dla osocza osób zdrowych 10 do 15 sekund. Aby uniknąć rozkładu otrzymanej emulsji, autor dodaje do niej 0,5% fenolu. Emulsja taka jest trwała przez kilka tygodni, zaś przechowywanie jej dłuższe (pół roku do jednego roku) powoduje przedłużenie czasu krzepnięcia o kilka sekund. Omawiając technikę oznaczania czasu protrombiny autor podkreśla, że nie można używać do oznaczenia osocza rozcieńczonego solą fizjologiczną, gdyż obok protrombiny także i inne czynniki współdziałające przy krzepnięciu mogą tutaj ulegać rozcieńczeniu, a wskutek tego czas protrombiny może przedłużać się nieproporcjonalnie do

rozcieńczenia. Celem przeprowadzenia skutecznego leczenia dikumarolem należy doprowadzić czas protrombiny do 30—50 sekund i utrzymywać go przez czas leczenia na tym poziomie. Powyżej tych wartości istnieje już niebezpieczeństwo wystąpienia krwotoków. Autor obserwował jeden przypadek, w którym czas protrombiny opadł do 85 sekund. Był to najkrótszy czas protrombiny, przy którym pojawił się samoistny krwotok. Pomocniczym sposobem badania, który pozwala na stwierdzenie niebezpieczeństwa krwotoku jest także badanie codzienne osadu moczu na obecność krwinek czerwonych.

*B. Neyman*

---

## ZENON LEŃKO

(Wspomnienie o nestorze polskich urologów).



Dr Zenon L e ń k o, nestor urologów polskich, przeżywszy lat 82, zmarł w Krakowie 10 marca br. (1950). Syn Onufrego, urodzony 14 września 1868 w Dmytrowie pod Kamionką Strumiłłową, ukończył gimnazjum klasyczne we Lwowie (egzamin dojrzałości składając w r. 1888), w medycynie kształcił się we Wiedniu, gdzie 14 lipca 1894 doktorat wszech nauk lekarskich uzyskał. Bezpośrednio potem, bo już 28 lipca, wstąpił do służby w Szpitalu Powszechnym we Lwowie i tu, w kolejnym stopniu lekarza pomocniczego, sekundariusza II i I klasy, odbywał praktykę szpitalną do końca r. 1900 na oddziałach: chirurgicznym, wewnętrznym I (męskim), kiłowo-skórnym męskim i z powrotem na chirurgicznym, głównym celu swego specjalistycznego wykształcenia.

Prymariuszem Oddziału Chirurgicznego był wówczas dr Grzegorz Z i e m b i c k i, profesor nadzwyczajny Uniwersytetu Lwowskiego. Po ukończeniu szkół średnich i Wydziału Lekarskiego (ze stopniem Interne des Hôpitaux) w Paryżu przybył on do Lwowa w r. 1882 i mianowany przez Wydział Krajowy objął to stanowisko po zmarłym Janie S z e p a r o w i c z u. Jednym z najpilniejszych zadań nowego szefa było rozszerzyć działalność oddziału na dziedziny pokrewne właściwej chirurgii, w kraju naszym jeszcze wtedy zaniedbane. Do tych należała urologia. Jedynie O b a ł i ń s k i w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie zorganizował był pomoc szpitalną dla chorych (jak ich nazywano) moczo-płciowych. Wydzielono więc w Szpitalu Lwowskim na ten cel osobną salę, z czasem zaś, gdy się potrzeby tego działu zwiększały, pomyślano o stworzeniu przy Oddziale Chirurgicznym odrębnej przychodni urologicznej, którąby zaopatrywała oddział w nowy materiał kliniczny, a zarazem służyła do ambulatoryjnego leczenia chorych nie wymagających leczenia szpitalnego.

Grzegorz Ziembicki widząc w L e ń c e pożądane upodobanie, jego właśnie, ulubionego swego ucznia, upatrzył jako najodpowiedniejszego dla takiej instytucji kierownika. Ambulatorium urologiczne przy Oddziale Chirurgicznym otwarto w r. 1901, tj. w czasie, kiedy L e ń k o, po wysłużeniu swego sekundariatu chirurgicznego mógł się już poświęcić wyłącznie obranej przez siebie specjalności. Gdy zaś Wydział Krajowy, nie skory zresztą do udzielania stypendiów na cele naukowe, przyznał mu w r. 1907 takie stypendium na wyjazd za granicę, wybrał się Leńko w podróż naukową dla zapoznania się z najnowszymi zdobyczami w tym dziale chirurgii.

Podróż swą (opisaną w „Lwowskim Tygodniku Lekarskim" dopiero w r. 1911, nr 46—51) zaczął od Paryża, gdzie zwiedził oddział M a r i o n a w szpitalu Lariboisière, prywatną klinikę C a t h e l i n'a, jako też oddział urologiczny Kliniki Aubeau, prowadzony przez naszego rodaka, Bolesława M o t z a. Wykłady tego głośnego urologa, oparte na głębokiej znajomości anatomii patologicznej, chemii i bakteriologii, ściągały, jak wiadomo, słuchaczy i współpracowników z całego świata. W Niemczech szczególne zainteresowanie L e ń k i wzbudzały dwa nazwiska: K ü m m e l l i I s r a e l. Pierwszy w Eppendorf pod Hamburgiem, jeden z czołowych chirurgów europejskich, zarazem pionier urologii chirurgicznej, drugi chirurg-urolog berliński, szef oddziału w tamtejszym Szpitalu Żydowskim. Może najwięcej uwagi poświęcił L e ń k o Państwowemu Szpitalowi w Kopenhadze i jego Klinice chirurgicznej, której ster dzierżył wówczas słynny R o v s i n g. Pouczającą wartość sprawozdania podnoszą liczne zdjęcia, plany i podobizny narzędzi.

Po powrocie L e ń k o mianowany został (grudzień 1907) oficjalnie kierownikiem ambulatorium urologicznego, które de facto już od siedmiu lat był prowadził. Warto tu nadmienić, że ten tytuł zdobyty po tylu latach żmudnej pracy miał jedynie moralną wartość. Był bezpłatny. Zaznaczono to wyraźnie w dekrecie nominacyjnym. Okoliczność ta charakteryzuje ówczesne stosunki oszczędnościowe w naszym kraju. A zarazem sposób traktowania stanu lekarskiego w służbie publicznej. Tkwiła w tym głębsza myśl, — ale ta już była niemoralna. Nie kryto się z nią wcale. Udzielenie posady władze traktowały jako przywilej służący do wyrobienia sobie praktyki prywatnej. Koszt utrzymania lekarza przerzucano więc na społeczeństwo. Kto nie miał dość sprytu, wolno mu było na posadzie krajowej przymierać z głodu.

Po przerwie wywołanej pierwszą wojną światową i po powrocie na swe stanowisko, L e ń k o otrzymał (czerwiec 1918) za staraniem ówczesnego dyrektora Szpitala (którym był podpisany) tytuł prymariusza z remuneracją 1200 kor. rocznie, a od r. 1921 (już w Polsce wolnej) pobory prymariusza w VII stopniu służbowym (tj. 1600 mk. miesięcznie). Wreszcie w r. 1926, wskutek usilnych zabiegów podpisanego (pełniącego ponownie ob. dyrektora Szpitala) i pomimo sprzeciwu Tymczasowego Wydziału Samorządowego (w osobie inspektora Szpitali dra Kazimierza L i p s k i e g o) otwarty został w Szpitalu Lwowskim samoistny Oddział Urologiczny, pierwszy tego rodzaju oddział w kraju. Wyprzedził on analogiczne urządzenia naszych Wydziałów Lekarskich. Idea Grzegorza Ziembickiego ziściła się. On sam nie doczekał się tej satysfakcji. Zmarł bowiem w r. 1915.

L e ń k o pozostawał na swym stanowisku do r. 1928. Miejsce jego w tym roku zajął Stanisław L a s k o w n i c k i, chirurg ze szkoły Rydygiera, habilitowany w urologii przez Schramma (1928), później prof. tytularny Uniwersytetu Lwowskiego.

L e ń k o był człowiekiem niezmiernej pracowitości. Sprzyjała temu silna budowa cielesna. Wzrostu średniego, korpulentny, rumiany, z głową do góry, wzrokiem prosto w oczy patrzącym — był typowym przedstawicielem konstytucji piknicznej. Jego ruchliwa postać była przez długie lata jedną z najpopularniejszych sylwetek lekarskich wielkiego lwowskiego szpitala. Uwijał się niezmordowanie wśród chorych szpitalnych, do zabiegów przystępował z namaszczeniem, wymagający od samego siebie i od swych pomocników, dla których niezbyt był pobłażliwy. W obcowaniu rubaszny, często apodyktyczny, złośliwych uwag nie chował do kieszeni, ale z miejsca odpłacał pięknym za nadobne.

Nawał roboty spowodowany ogromną frekwencją chorych szpitalnych nie pozostawiał mu zbyt wiele czasu na pracę naukową. Publikował więc przeważnie opracowania sprawozdawcze i statystyczne np. o ruchu chorych na Oddziale Chirurgicznym lub Urologicznym. W Lwowskim Towarzystwie Lekarskim brał bardzo czynny udział zgłaszając tam częste komunikaty, referaty, a przede wszystkim pokazy, do czego przebogata kazuistyka Lwowskiego Szpitala dostarczała niewyczerpanych sposobności. W dyskusji, chociaż nie był mówcą zawołanym, wykazywał gruntowną znajomość przedmiotu i stanowczość wynikłą z doświadczenia. Roczniki czasopism lekarskich dają tego liczne przykłady. Poza mnogimi przyczynkami, ogłaszanymi w prasie krajowej i zagranicznej, na uwagę zasługuje praca doświadczalna o wchłanianiu prawidłowego pęcherza moczowego („Polska Gazeta Lek." i „Med. Dośw. i Społ." 1924).

Od lat zdrowie zaczęło mu niedomagać. Tylko temparement zdawał się tryumfować nad niedolą fizyczną. Wycofał się z praktyki, pędził dni w zaciszu domowym, w kręgu rodzinnym. Po drugiej wojnie światowej przesiedlił się do Krakowa i tu dokonał znojnego żywota. Syn jego, Jan, objął w spuściźnie imię zawodowe.

Tych parę słów wspomnienia i pamięci osobistej rzucam na karty „Przeglądu Lekarskiego" jako pozgonne dla sumiennego lekarza i dobrego człowieka. Cześć Jego cieniom!

*Witold Ziembicki*

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

*RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY*

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbędzie się dnia 17. V. 1950 z następującym porządkiem dziennym: 1) O preparatach penicyliny — Doc. dr W. Kuryłowicz, Kierownik pracowni antybiotyków P. Z. H. w Warszawie, 2) Rola paciorkowca i reumatokokoida w powstawaniu gośćca z wyświetlaniem obrazów histopatologicznych — Prof. dr K. Lewkowicz.

*KOMUNIKATY:*

Komitet Organizacyjny VIII Zjazdu Pediatrów Polskich w Krakowie zawiadamia, że w dniach 5, 6, 7 i 8 października 1950 r. odbędzie się VIII Zjazd Pediatrów Polskich w Krakowie. Zgłoszenia uczestników Zjazdu przyjmuje Komitet Organizacyjny do dnia 1. IX. 1950 r. Adres: Sekretariat Kliniki Chorób Dzieci Akademii Medycznej w Krakowe, ul. Strzelecka 2. Za Komitet Organizacyjny VIII Zjazdu Pediatrów Polskich w Krakowie (—) Dr Mucha Stanisław.

Zgodnie z planem zatwierdzonym przez Ministerstwo Zdrowia Dział Terenowy Instytutu Gruźlicy w Krakowie organizuje w porozumieniu z Wydziałem Lekarskim Akademii Medycznej w Krakowie 6-tygodniowy kurs dokształcający z zakresu gruźlicy dla lekarzy poradni, szpitali i sanatoriów przeciwgruźliczych. Kurs odbędzie się w Krakowie w czasie od 25. IX. 1950 do 4. XI. 1950 i obejmie 75 godzin wykładów oraz 175 godzin zajęć praktycznych. Uczestnicy kursu otrzymają pomieszczenie oraz stypendium. Przyjęci na kurs winni otrzymać delegacje od instytucji, w których pracują. Zgłoszenia wraz z życiorysem należy przesłać najpóźniej do 15. IX. 1950 do Działu Terenowego Instytutu Gruźlicy w Krakowie, ul. Skawińska 8.

*REDAKCJA OTRZYMAŁA:*

Roczniki Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Dział D. Nauki Lekarskie, T. IV. Z. 2. Nakł. U. M. C. — S. Lublin 1949.

Medical and Dental Bulletin. Vol. 22, Nr 4. 1950.

Matka i Dziecko. Nr 1, 2, 3, 4, 5—6, 7—8. 1949.

Matka i Dziecko, Nr 1, 2, 1950 r.

Doc. dr H. R e i s s: Z doświadczeń z azo-preparatami w lecznictwie. Nakł. „Centrosan", Warszawa 1949.

Dr M. K ę d r a: Jod czy metylotiouracyl w leczeniu nadtarczyczności. Nakł. „Centrosan", Warszawa, 1950.

Dolegliwości wieku przekwitania. Dodatek do „Wiadomości Lekarskich". Zakład Ubezp. Społ. 1950.

British Science News, vol. 3. No 27. 1950.

Medical and Dental Bulletin. No 3. 1950.